

В.С. САМЦОВ, И.Н. ГОРБАЧ

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ФТИЗИАТРИИ



Витебск – 2001

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Витебский государственный медицинский университет

В.С. Самцов, И.Н. Горбач

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ФТИЗИАТРИИ

*Учебное пособие для студентов IV и VI курсов
лечебно-профилактического факультета медицинских вузов*

Витебск - 2001

~~УДК 616-002.5 (042.3/.4)~~

~~ББК 55.4я 75~~

С 17

Рецензенты: Семенов В.М. – доктор мед.наук, профессор, зав.кафедрой инфекционных болезней ВГМУ.

Адаскевич В.П. – доктор мед.наук, профессор, зав.кафедрой дерматовенерологии ВГМУ.

Самцов В.С., Горбач И.Н.

С 17 Курс лекций по фтизиатрии: Учебное пособие. /Витебск, ВГМУ, 2001, 142-с. /.

ISBN 985-6461-67-7.

Настоящее учебное пособие в виде курса лекций предназначено для самостоятельной подготовки к практическим и зачетным занятиям по фтизиатрии студентов старших курсов лечебно-профилактического факультета медицинских вузов, а также может быть использовано при подготовке врачей-стажеров и клинических ординаторов по специальности «фтизиатрия».

Учебное пособие составлено в соответствии с учебным планом и программой по фтизиатрии для лечебно-профилактического факультета медицинских вузов, утвержденными Министерством Здравоохранения Республики Беларусь 23.09.1997 г.

Обсуждено на заседании кафедры фтизиопульмонологии ВГМУ 26 декабря 2000 г. протокол № 8.

Утверждено и рекомендовано к печати центральным учебно-научно-методическим Советом непрерывного медицинского и фармацевтического образования ВГМУ.

УДК 616-002.5 (042.3/.4)

ББК 55.4я 75

© Самцов В.С., Горбач И.Н

ISBN 985-6461-67-7.

© Витебский государственный
медицинский университет. 2001

ЛЕКЦИЯ № 1

ТЕМА: «ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФТИЗИАТРИИ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА. ОРГАНИЗАЦИЯ И СИСТЕМА БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ»

Фтизиатрия – раздел клинической медицины и ее связь с другими медицинскими специальностями.

Фтизиатрия – (от греческого phthisis – чахотка, истощение, харкать кровью и iatreia – лечение; синоним – фтизиология) – раздел клинической медицины, посвященный изучению этиологии, патогенеза, эпидемиологии туберкулеза, разработке методов его диагностики, лечения, профилактики, организации медицинской помощи больным туберкулезом.

Туберкулез (от лат. – tuberculum – бугорок) – это хроническое инфекционное гранулематозное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза (МБТ) с определенными закономерными фазами развития. В 90-95% случаев туберкулезные изменения локализуются в органах дыхания. Но туберкулез может поражать все органы и системы человека (периферические лимфоузлы, кожу, глаза, костно-суставную, мочеполовую, нервную системы, желудочно-кишечный тракт и др. органы).

Для всех локализаций туберкулеза характерны общие признаки:

- хроническое течение;
- склонность к возникновению латентных форм;
- полиморфизм клинических проявлений;
- относительность иммунитета;
- тенденция к внутриклеточному расположению возбудителя;
- периодические рецидивы болезни;
- выраженное влияние на течение болезни внешней среды.

Проведением противотуберкулезных мероприятий занимается врач-фтизиатр – специалист по туберкулезу, на которого возлагаются задачи по диагностике, лечению, профилактике туберкулеза.

Фтизиатрия как самостоятельная дисциплина выделилась из терапии в начале XX века, когда пораженность туберкулезом была очень высокой. Это потребовало применение специальных противоэпидемических мер, выделения материально-технических и кадровых ресурсов.

Выявление и профилактика туберкулеза осуществляется врачами всех специальностей: терапевтами, хирургами, педиатрами. Диагностика и лечение внеторакального туберкулеза проводится урологами, гинекологами, ортопедами, офтальмологами и другими специалистами. Поэтому знания фтизиатрии необходимы всем врачам. Почувствовав недомогание, больной обращается в поликлинику, а не к фтизиатру. И врач общей лечебной сети первый может заподозрить туберкулез у пациента, назначить необходимые исследования и в дальнейшем направить к фтизиатру.

Фтизиатрия тесно связана со многими специальностями. Так, фтизиопульмонология представляет важный раздел общей пульмонологии. Наметилась тенденция расширения функций противотуберкулезного диспансера по пульмонологии – от увеличения объема дифференциально-диагностической работы в помощь общей лечебной сети до взятия на учет больных ХНЗЛ с посттуберкулезными изменениями в легких. Распространение среди больных туберкулезом хронического алкоголизма, наркомании, психических заболеваний требуют совместной работы фтизиатра с наркологом, психиатром. Выявление туберкулеза у беременных, родильниц диктует необходимость взаимодействия фтизиатра с акушерами-гинекологами. Проведение всем детям и подросткам противотуберкулезной вакцинации и ревакцинации вакциной БЦЖ, ежегодной туберкулинодиагностики требует взаимодействия фтизиатра и педиатра, и в рамках фтизиатрии сформировался раздел фтизиопедиатрии.

Фтизиатрия и сама влияет на развитие других медицинских дисциплин. Впервые фтизиатрами разработан и осуществлен оригинальный метод диспансерного обслуживания, при котором объектом наблюдения и заботы диспансера является не только больной туберкулезом, но и здоровый человек. Стройная система диспансеризации в противотуберкулезных учреждениях взята на вооружение врачами всех специальностей. Сущность диспансерного метода состоит в гармоничном сочетании лечебно-диагностической работы среди больных и профилактической – среди различных групп населения.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФТИЗИАТРИИ

Туберкулез известен с глубокой древности. Туберкулезные поражения обнаружены при исследовании останков человека периода неолита (около 5000 лет до нашей эры), египетских мумий (около 2700 лет до нашей эры), мумии молодого жреца в Фивах (около 1000

лет до нашей эры). На стенах египетских гробниц (около 2160-1335 лет до нашей эры) изображены фигурки людей с изменениями, характерными для туберкулеза позвоночника (горб), тазобедренного сустава.

Такое древнее происхождение болезни можно связать с двумя особенностями. Во первых, широкое распространение микобактерий в природе среди различных животных: земноводных, рептилий, птиц, млекопитающих. Поэтому человек еще на ранних этапах развития общества имел широкую возможность постоянной встречи с этими микроорганизмами. Во вторых, в силу длительного и хронического течения заболевания туберкулезная инфекция могла сохраняться и выживать в условиях изолированной жизни племен.

Вследствие широкого распространения этой болезни Гиппократ, а в дальнейшем Галлен, Авиценна, пользуясь доступными в то время методами исследования (расспрос, осмотр), диагностировали у многих больных острые и хронические заболевания легких, которые проявлялись легочными кровотечениями, выделением мокроты с кашлем, тяжелой интоксикацией, общим истощением. Эта болезнь называлась «фтиза» - чахотка. Среди так называемых чахоточных больных, очевидно, было немало больных страдавших пневмониями, абсцессами, раком, сифилисом и другими болезнями. Но, безусловно, среди них было и немало больных туберкулезом. Это был так называемый эмпирический период медицины. Диагноз чахотки устанавливался при помощи простейших методов объективного исследования. Гиппократ учил: «Суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рта и других известных нам способов, т.е. взглядом, осязанием, слухом, обонянием, вкусом». Он ввел в практику непосредственную аускультацию грудной клетки.

В древнем Китае, Индии описаны классические симптомы заболевания легких, которые свидетельствуют, что люди, проживавшие на этих территориях, страдали чахоткой. На территории России в XVI-XVII вв. в летописях упоминается чахотка, как неизлечимая болезнь – «злая сухота», «горбовая болезнь», «волосатик» (свищевые формы туберкулеза костей и суставов). Свищевые формы лимфаденитов в России лечили прижиганием. Именно такому лечению подвергся великий князь Ярославович в 1071 году.

На всем протяжении истории человечества врачи, философы, жрецы и ученые пытались выяснить природу чахотки. Наиболее наблюдательные из них догадывались, что эта болезнь заразна.

Однако большинство врачей того времени чахотку не считали заразной болезнью. Существовала теория, что болезнь передается по наследству.

На протяжении многих столетий туберкулез уносил огромное количество жертв. Некоторые врачи обращали внимание на то, что эта болезнь зависит от социально-экономических условий жизни населения. Голод, безработица, многочисленные войны приводили к росту туберкулеза.

В конце XVIII, начале XIX веков Бейль, Р.Т. Лазннек, Г.И. Сокольский подчеркивали, что легочная чахотка преимущественно распространена среди бедняков, живущих в подвалах, сырых помещениях, выполняющих тяжелую работу, связанную с вдыханием пыли и «плохого» воздуха.

Большое распространение туберкулез получил среди беднейших слоев населения в эпоху развития капитализма и притока разорившихся крестьян в города на заводы, фабрики, шахты. Существовавшие в то время тяжелые условия труда, крайне неблагоприятные бытовые условия промышленных рабочих, скученность создавали предпосылки к заражению туберкулезом больших групп населения и дальнейшему его распространению. Именно в этот период туберкулез получил название «пролетарской болезни».

Почти одновременно с представлениями о наследственной предрасположенности к туберкулезу появились высказывания о заразительности этого заболевания. Еще Аристотель считал, что в воздухе вокруг чахоточного больного находится какое-то болезнетворное начало. В древней Персии золотушных и чахоточных больных изолировали от здоровых, запрещали общаться с окружающим населением. В Индии были запрещены браки с чахоточными больными. В 1540 году Фракасторо указывал, что основным источником распространения чахотки является больной человек, выделяющий мокроту, частицами которой заражаются воздух, белье, посуда, жилище. По мере того, как подтверждалась заразительная природа туберкулеза, назревала необходимость в широких санитарно-профилактических мероприятиях. Так, в Испании в 1751 г., затем в Италии, Португалии были изданы законы об обязательной регистрации всех заболевших легочной чахоткой и их госпитализации, дезинфекции их жилищ, уничтожение одежды, предметов домашнего обихода. За невыполнение указанных постановлений врачей облагали штрафом или выслали из страны. В XIX веке произошел значительный прогресс в понимании природы болезни. Большую роль в этом сыграли ученые международного

масштаба: Рене-Теофиль Лазннек, Жан-Антуан Вильмен, Р.Кох, Н.И. Пирогов. Когда было разрешено вскрытие трупов, начал интенсивно разрабатываться в медицине патоморфологический метод исследования. Пытливый французский клиницист Р.Т. Лазннек описал туберкулезный бугорок и казеозный некроз, которые и являются универсальными морфологическими проявлениями туберкулеза. Он же и предложил назвать чахотку туберкулезом (от лат. *Tuberculum* – бугорок). Отсюда появилось и еще одно название туберкулеза – бугорчатка. На инфекционную природу туберкулеза указывал и Н.И. Пирогов. По его мнению «миазма заражая, сама же и воспроизводится зараженным организмом». Н.И. Пирогов в 1852 году описал «гигантские клетки» в туберкулезном очаге.

Следует упомянуть флотского врача Ж.А. Вильмена, который отметил высокую заболеваемость туберкулезом матросов, обитателей монастырей, тюрем, барачков. С целью выяснения заразительности туберкулеза он провел много экспериментов, вводя кроликам ткань легкого, пораженную туберкулезом, кровь больного человека, гной из каверн. Ж.А. Вильмен наблюдал образование туберкулезных бугорков во всех органах экспериментальных животных. Он убедился в особой чувствительности к туберкулезу морских свинок, которые и в наше время являются классическими животными в экспериментах по туберкулезу. Свои исследования Ж.А. Вильмен изложил в докладе Парижской академии наук 5 декабря 1865 г., он сформулировал следующее положение: «Туберкулез – специфическое заболевание, его причиной является инфекционный агент. Туберкулез принадлежит к числу вирулентных заболеваний и должен быть причислен к той же нозологической группе, что и сифилис и саркома». Ж.А. Вильмен по техническим причинам не смог открыть «специфический агент». Однако спустя 3 года Парижская академия приняла резолюцию, в которой отвергалась точка зрения Ж.А. Вильмена. Наиболее убежденным противником инфекционной природы туберкулеза был Вирхов, авторитет которого среди ученых того времени был очень высок.

Однако во всех странах продолжались поиски возбудителя чахотки. И, наконец, произошло знаменательное событие. Многолетний труд немецкого ученого Р. Коха привел к открытию. 24 марта 1882 года Р. Кох в Берлине сделал доклад «Этиология туберкулеза», где привел исчерпывающие доказательства инфекционной природы туберкулеза. Из мокроты больного, страдавшего деструктивным туберкулезом, Р. Кох выделил бациллу, которую называли «БК» (бацилла Коха). Представления Коха о мономорфизме МБТ в дальнейшем не

оправдались. Позже Фонтес, Мух, Кальметт, Л.А. Тарасевич, А.И. Тогунова, М.М. Цехновицер, А.И. Каграманов и др. доказали феномен изменчивости МБТ, относящихся к семейству актиномицетов.

Р. Кох не придавал должного значения социальным факторам в развитии туберкулеза. Он считал: «микроб – все, почва – ничто».

Русские клиницисты Боткин С.П., Манассеин В.А., Яновский Ф.Г., Остроумов А.А., признавая инфекционную природу болезни, подчеркивали, что течение болезни во многом зависит от природной устойчивости человека и влияния внешней среды.

Открытие Р. Коха явилось фундаментом для научных исследований в области иммунитета и аллергии при туберкулезе. В 1890 году Кох получил препарат, который назвал туберкулином (сейчас у него название АТК). Туберкулин – это фильтрат автоклавированной бульонной культуры микобактерий туберкулеза (МБТ). Р. Кох предложил этот препарат для диагностики (подкожная проба Коха) и для лечения туберкулеза. Правда, попытка лечить туберкулином потерпела в то время неудачу. За все открытия в области фтизиатрии Р. Кох в 1911 году удостоен Нобелевской премии.

В 1907 году венский врач Пирке предложил использовать туберкулин (вводя его накожно) для выявления лиц, инфицированных МБТ. Пирке ввел понятие об аллергии и явился основоположником ценнейшего метода в выявлении туберкулеза, особенно у детей – **туберкулинодиагностики**.

До конца 60-х годов двадцатого столетия туберкулиновая проба Пирке широко применялась для выявления первичного инфицирования детей и подростков, так называемого **«виража»** туберкулиновой пробы.

В 1909 году ученая Манту предложила внутрикожную туберкулиновую пробу. В настоящее время проба Манту с 2ТЕ широко применяется во всех Республиках СНГ для диагностики туберкулеза у детей и подростков.

Очередным важнейшим открытием явилось создание французскими учеными А.Кальметтом и У. Гереном в 1918 году противотуберкулезной вакцины БЦЖ. Первая прививка против туберкулеза была проведена новорожденному в 1921 году. В настоящее время вакцина БЦЖ применяется в 118 странах мира.

Еще об одном открытии следует напомнить. В 1895 году Вильгельм Рентген – талантливый немецкий физик-экспериментатор открыл X-лучи, за это открытие он получил Нобелевскую премию в 1901 году. Рентгенологический метод диагностики туберкулеза лег-

ких, костно-суставной системы сегодня является одним из ведущих. Через год после открытия X-лучей в 1896 году Бартелли А. и Карбасо А. сообщили о возможности фотографирования изображения с флюоресцирующего рентгеновского экрана. Таким образом, врачебная практика обогатилась объективным, ценным методом для диагностики и контроля при лечении больного туберкулезом.

Бразильский ученый М. Авреу в 30-е годы предложил флюорографию как массовый метод обследования и раннего выявления туберкулеза легких. В нашей стране этот метод широко применяется для обследования населения.

Большой вклад в развитие фтизиатрии внесли отечественные ученые. Изучение биологических свойств возбудителя, механизма иммунитета, теоретическое обоснование антибактериальных препаратов при лечении туберкулеза – вот чем занимался И.И. Мечников. Основоположником клинико-анатомического направления в изучении костно-суставного туберкулеза был Н.И. Пирогов.

Важнейшие исследования патоморфологии начальных форм легочного туберкулеза выполнил А.И. Абрикосов. Плеяде отечественных врачей и ученых принадлежит приоритет в изучении патогенеза, клиники, лечения туберкулеза (Сеченов И.М., Павлов И.П., Боткин С.П., Захарьин Г.А., Кисель А.А., Рубинштейн А.Е., Меве Е.Б., Рабухин А.Б., Хоменко А.Г.). Большой вклад в организацию борьбы с туберкулезом в нашей республике внес профессор М.Н. Ломако и др.

В годы Советской власти была создана большая сеть противотуберкулезных учреждений: диспансеров, больниц, санаториев. Была разработана оригинальная программа борьбы с туберкулезом, включающая укрепление материально-технической базы, обеспечение лечебных учреждений кадрами и совершенствование их квалификации, проведение мероприятий, направленных на предупреждение инфицирования и заболевания здорового населения, проведение мероприятий, направленных на уменьшение резервуара туберкулезной инфекции, выявление больных туберкулезом и их своевременное лечение. Самым важным достижением советской фтизиатрии явилась разработка диспансерного метода обслуживания населения.

Таким образом, исторический путь развития науки о туберкулезе позволяет выделить важные этапы, на которых были предложены следующие методы диагностики туберкулеза.

1. Клинический метод диагностики, основанный на сборе анамнеза, осмотра больного, перкуссии, аускультации.

2. Патоморфологический метод исследования, который дает специфическую картину туберкулезного воспаления (Лазннек, Пирогов – описавшие морфологическую картину туберкулезного бугорка).
3. Открытие возбудителя болезни в 1882 году дало возможность предложить бактериоскопический и бактериологический методы обнаружения МБТ в выделениях больного (Р. Кох).
4. В начале XX века предложена туберкулинодиагностика (Р. Кох, Пирке, Манту и др.).
5. Рентгенологический метод обследования, предложенный в 1896 году и 30-е годы XX столетия, продолжает разрабатываться и совершенствоваться и в наше время.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Туберкулез, как инфекционное заболевание, требует изучения закономерностей эпидемиологического процесса. По определению Л.В. Громашевского «эпидемический процесс – это сумма явлений и закономерностей воспроизводства одним случаем заболевания других аналогичных случаев».

Эпидемиология туберкулеза изучает источники заражения туберкулезом, пути передачи инфекции, распространенность туберкулеза как инфекционного заболевания среди всего населения и наиболее уязвимых групп населения, чаще болеющих туберкулезом. Однако важной особенностью туберкулезной инфекции является неразрывная связь с социальными условиями: материальным и культурным уровнем жизни людей, плотностью населения, жилищными условиями, процессами миграции, состоянием здравоохранения, экологии и др. Туберкулез это одновременно и инфекционное и социальное заболевание. Основным источником заражения является человек, страдающий туберкулезом легких и выделяющий МБТ при кашле, чиханье, с капельками слюны при разговоре. Больные внелегочными формами туберкулеза (туберкулез почек, мочевыводящих путей, свищевые формы туберкулеза костей и суставов, периферических лимфатических узлов и др.) также считаются опасными, так как могут выделять МБТ с мочой, отделяемым из свищей.

Вторым по значимости источником инфекции является больной туберкулезом крупный рогатый скот. Реже источниками могут быть куры, свиньи, овцы, верблюды, кошки, собаки.

Основными путями заражения туберкулезом являются аэрогенный, алиментарный, реже контактный.

Как известно, инфекционный процесс является результатом взаимодействия возбудителя и организма человека. В эпидемиологических исследованиях важное место занимает изучение восприимчивости человека к туберкулезной инфекции. Человек обладает высокой естественной сопротивляемостью к туберкулезу. Однако сопротивляемость на протяжении жизни неодинакова и на заболеваемость туберкулезом влияют пол, возраст, сопутствующие заболевания, условия жизни и др. Но как ни важны индивидуальные особенности каждого человека, эпидемиология туберкулеза изучает общие закономерности, определяющие распространение туберкулеза среди населения или его отдельных групп. Этим отличается эпидемиологический подход к проблеме туберкулеза от клинического подхода. Клинический подход изучает индивидуума – больного человека. С этих позиций очень важно выделить среди населения группы людей с наибольшей восприимчивостью к туберкулезу. Их принято трактовать как группу населения с повышенным риском развития туберкулеза (**«угрожаемые» контингенты**).

Сегодня больные туберкулезом это нередко наркоманы, бомжи, заключенные или отбывшие заключение, ВИЧ-инфицированные, хронические алкоголики, безработные – это так называемые **социальные группы риска** по туберкулезу. Однако существует среди населения группы людей с повышенным риском развития туберкулеза по состоянию здоровья, так называемые **медицинские факторы риска**. К этой группе риска следует отнести больных с хроническими воспалительными заболеваниями легких, с повторными атипичными пневмониями, с многократно повторяющимися заболеваниями верхних дыхательных путей, перенесших экссудативный плеврит, с профессиональными заболеваниями легких, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, с оперированным желудком, сахарным диабетом или страдающих хронической недостаточностью надпочечников, лечавшихся длительно гормональными препаратами, рентгеноположительных лиц, излеченных и снятых с учета после перенесенного туберкулеза. Выделение указанных групп и систематическое обследование их считается одним из неперенных условий своевременного выявления туберкулеза. Врачи общей лечебной сети должны быть осведомлены об угрожаемых контингентах и регулярно ежегодно проводить им флюорографическое обследование в поликлинике.

Под наблюдением диспансера находятся и определенные группы здоровых лиц, которые имеют наиболее высокий риск заболевания туберкулезом; **эпидемиологические факторы риска** – к ним отно-

сятся лица, проживающие вместе с больными открытой формой туберкулеза (контакты), впервые инфицированные дети и подростки МБТ (виражные), излеченные от туберкулеза с большими остаточными посттуберкулезными изменениями, с гиперергическими туберкулиновыми пробами.

Эпидемиология туберкулеза сложна и своеобразна по сравнению с другими инфекциями в силу особенностей туберкулеза. Какими?

1. Первая встреча человека с МБТ чаще всего заканчивается благополучно, без развития заболевания. Патологические изменения, как правило, ограничиваются небольшими поражениями во внутригрудных лимфатических узлах без дальнейшего распространения. Однако проникшие в организм МБТ в течение многих лет (а иногда всей жизни человека) остаются жизнеспособными, но не размножаются (персистируют). А заболевание может развиться под влиянием неблагоприятных факторов спустя много лет. Таким образом, человек может оставаться инфицированным микобактериями туберкулеза, будучи практически здоровым всю жизнь. С повышением возраста среди населения увеличивается число инфицированных туберкулезом людей.

2. В то же время клинические признаки туберкулеза многообразны и неопределенны, а у 10-15% больных вовсе отсутствуют, что затрудняет своевременное распознавание болезни. Вследствие этого больной может распространять инфекцию задолго до того, как у него самого распознают заболевание. Путем расчетов установлено, что в настоящее время невыявленный больной заразной формой туберкулеза за 1 год может заразить 10-12 неинфицированных людей.

Чтобы выяснить эпидемиологическую ситуацию на какой-либо территории, дать оценку распространенности туберкулеза, оценить проводимые мероприятия изучают эпидемиологические показатели: **инфицированность, заболеваемость, болезненность, смертность, пораженность и др.**

Инфицированность отражает объем резервуара инфекции и характерные тенденции ее рассеивания. **Инфицированность населения выражается в процентах – это отношение числа лиц, положительно реагирующих на туберкулин к числу всех обследованных (за исключением лиц с поствакцинальной аллергией).** Инфицированность показывает распространенность туберкулезной инфекции среди населения. Этот показатель увеличивается с возрастом, у людей к 40 годам инфицированность достигает 80-90%. Установлено, что в настоящее время более трети человечества инфицированы МБТ.

Разработана методика расчетов, позволяющая установить «риск инфицирования» и взаимосвязь между этим показателем и численностью больных заразными формами туберкулеза. Доказано, что 5-10% инфицированных людей заболеют туберкулезом в течение жизни. Практически важно установить первичное инфицирование у детей и подростков, которое во фтизиатрии называется **виражом** туберкулиновой пробы. Если виражным детям провести химиопрофилактику изониазидом, то можно предотвратить переход инфицирования в заболевание. По данным многих авторов, 80-90% вновь выявленных больных относятся к группе ранее инфицированных.

Наибольшее значение имеет показатель **заболеваемости туберкулезом**. Этот показатель **исчисляется по числу впервые зарегистрированных больных в течение текущего года на каждые 100 тыс. населения**. В разных странах и регионах этот показатель колеблется от 4-8 случаев заболевания до 300-500 на 100 тыс. населения. По показателю заболеваемости судят об эпидемиологической ситуации в регионе. Эпидемиологическая обстановка расценивается как **благоприятная** при показателе заболеваемости не превышающем 30 случаев на 100 тыс. населения, **неблагоприятная** – при показателе, превышающем 30 случаев и **напряженной** – свыше 90 случаев на 100 тыс. населения.

По данным ВОЗ заболеваемость в 1995 году составляла (в пересчете на 100 тыс.) в Дании – 10, Нидерландах – 12, Германии – 16, Румынии – 94, Югославии – 44, Польше – 44, Латвии – 44, Литве – 63, России – 57, Украине – 42, Киргизии – 72. Наиболее тревожная в настоящее время эпидситуация в регионах Западной части Тихого океана, Юго-Восточной Азии – 94,4; Юге Африке – 96,8; Южной Америке – где заболеваемость колеблется от 90 до 200 и более. В некоторых Африканских странах заболеваемость составляет от 200-300 до 500 случаев. Около 3/4 всех зарегистрированных больных приходится на страны Азии и Африки.

В заболеваемости туберкулезом органов дыхания выражены половые различия: заболеваемость туберкулезом лиц мужского пола преобладает над заболеваемостью женщин. Это соотношении находится в пропорции 3(4) : 1. Наиболее поражаемый возраст у мужчин старше 40 лет. Женщины заболевают чаще в возрасте 20-30 лет (детородный период) и в возрасте старше 50-59 лет (климактерический период).

При внелегочном туберкулезе существует обратная закономерность заболеваемости по полу. Внеторакальным туберкулезом чаще

болеют женщины. Эта пропорция составляет 2:1. И, конечно, заболеваемость в регионах зависит от условий жизни, питания, наличия у людей факторов повышенного риска по заболеванию туберкулезом.

Болезненность – общее число больных активным туберкулезом, состоящих на учете на конец года в расчете на 100 тыс. населения.

Смертность – число лиц, умерших от туберкулеза в течение года на 100 тыс. населения. Этот показатель в настоящее время колеблется от 1 до 32 на 100 тыс. населения в разных регионах мира. На долю развивающихся стран приходится 98% случаев смерти от этой инфекции. У нас в Республике Беларусь – он равен 5,8, в России – 14,4. Согласно материалам ВОЗ почти 3 млн. жителей планеты ежегодно умирает от чахотки.

Следующий показатель – **пораженность** – число больных активным туберкулезом выявленных при сплошном одномоментном обследовании населения района, города (или части территории) на 100 тыс. населения. Такие обследования являются дорогостоящими мероприятиями и их проводят тогда, когда нет достаточно достоверных данных о распространенности туберкулеза в каком-либо районе или стране или когда необходимо установить полноту выявления больных.

Такие обследования были проведены ВОЗ в 1958-59 гг. в 12 странах Африки, поскольку истинные размеры проблемы туберкулеза были неизвестны на этом континенте.

В 70-80 годы XX века были достигнуты значительные успехи в борьбе с туберкулезом. Этому способствовали регулярное обследование населения флюорографическим методом и методом туберкулинодиагностики, обязательная вакцинация БЦЖ новорожденных, проведение химиопрофилактики людям с повышенным риском заболевания, применение сильных противотуберкулезных препаратов (изониазида, рифампицина, этамбутола и др.) для лечения. Эти мероприятия привели к значительному улучшению эпидемиологической обстановки в мире. Предполагалось, что к 2000 году заболеваемость не будет превышать 20 на 100 тыс., а число инфицированных до 14 лет не будет превышать 1%. Такие цифры, по мнению ВОЗ, дадут возможность говорить о ликвидации туберкулеза, как массового заболевания. Медики успокоились: «Дайте нам больного, и мы его вылечим». Среди населения исчез страх перед этой болезнью. У нас в Республике Беларусь заболеваемость составляла в эти годы 25 на 100 тыс.

Но что оказалось? Туберкулез был повержен в 70-80 гг., но не побежден. Кто мог предположить тогда коварство туберкулезной палочки, осваивающей все новые и новые препараты?

«Туберкулез не просто вернулся на нашу планету – он даже превошел свою ужасающую сущность» - сказал генеральный директор ВОЗ доктор Хироши Нака-Шима.

В 1991 году ВОЗ забила тревогу в связи с ростом заболеваемости туберкулезом в мире, подтолкнула правительства многих стран принять ряд мер борьбы с этой инфекцией. По прогнозам ВОЗ в последующие 50 лет туберкулезом заболеют полмиллиарда человек. При этом у многих из них заболевание окажется практически неизлечимым, т.к. будет вызвано полирезистентными МБТ. Появилась еще одна проблема – СПИД. Туберкулез и СПИД – страшное сочетание. Возбудитель СПИДа – ВИЧ разрушает иммунную систему человека, делая его беззащитным перед МБТ. В США с 1953 по 1984 гг. число случаев туберкулеза неуклонно снижалось, в среднем на 5% в год, а с 1985 г. вновь стало расти, особенно в возрастной группе 24-45 лет. В Нью-Йорке число больных туберкулезом с 1981 по 1986 гг. возросло на 50%. Установлено, что 37% ВИЧ-инфицированных американцев заболевают туберкулезом в течение первого года инфицирования ВИЧ. В ряде городов Африки более 80% всех больных туберкулезом инфицированы ВИЧ. В настоящее время 5,6 млн. человек инфицированы ВИЧ и туберкулезом одновременно. А среди причин смерти у ВИЧ-инфицированных туберкулез занимает первое место.

У больных туберкулезом все чаще обнаруживаются лекарственно-устойчивые штаммы МБТ ко многим препаратам. Эта тенденция развития лекарственной устойчивости МБТ отмечена во всех странах.

Эпидситуация в Республике Беларусь. После многолетней устойчивой тенденции к снижению заболеваемости туберкулезом в 70-80 гг. в Республике Беларусь с 1991 г. наблюдается рост туберкулеза на 42,5%. Так, заболеваемость в Республике Беларусь в 1990 году составляла 29,7, в 1993 г. – 37, в 1996 г. – 48,8, в 1998 г. – 54,9, в 1999 г. – 53,6 на 100 тыс. населения. Очень напряженной является эпидобстановка в тюрьмах, где заболеваемость заключенных выше в 28 раз. Увеличился показатель смертности населения от туберкулеза. Наблюдается утяжеление течения туберкулеза, увеличивается число деструктивных форм, участились случаи остропрогрессирующих форм, особенно казеозной пневмонии с наличием быстро развивающихся каверн, захватывающей 2-3 и более долей легких, остается высокой первичная инвалидность от туберкулеза.

ОРГАНИЗАЦИЯ И СИСТЕМА БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ.

Центральным звеном в системе борьбы с туберкулезом является противотуберкулезный диспансер. Противотуберкулезный диспансер – специализированное лечебно-профилактическое и организационно-методическое учреждение, осуществляющее руководство и проведение противотуберкулезных мероприятий среди населения, обеспечивая раннюю диагностику, лечение, профилактику туберкулеза.

Диспансер (от франц. dispenser – избавлять, освобождать) проводит противотуберкулезную работу по территориальному принципу. Организуется и функционирует диспансер при наличии в районе обслуживания 80 тыс. жителей. При меньшем числе населения функционирует туберкулезный кабинет в составе районной поликлиники. В структуре диспансера имеются поликлиническое и стационарное отделения.

Первое учреждение диспансерного типа для туберкулезных больных было открыто в 1887 году в Эдинбурге (Шотландия) Р. Филлипсом, которое занималось лечением и оказывало социальную помощь больным туберкулезом. В 1901 г. в Лилле (Франция) А. Кальметт организовал противотуберкулезный диспансер, который занимался выявлением больных туберкулезом, наблюдением за ними, проведением санитарно-гигиенических мероприятий в семьях больных, оказывал материальную помощь, организовывал питание. Диспансеризация в современном понимании означает систематическое врачебное наблюдение.

В Республике Беларусь существуют два типа диспансерных противотуберкулезных учреждений: самостоятельный противотуберкулезный диспансер и противотуберкулезный кабинет в общей поликлинике. Имеются и другие типы противотуберкулезных учреждений: самостоятельные туберкулезные больницы, санатории, детские учреждения (санаторные сады, ясли, школы-интернаты для детей из очагов туберкулезной инфекции, впервые инфицированных, перенесших туберкулез).

В соответствии с возложенными функциями и зоной обслуживания противотуберкулезный диспансер может быть республиканским, областным, городским и районным.

Основные задачи противотуберкулезного диспансера:

- раннее и своевременное выявление больных туберкулезом;
- учет всех больных туберкулезом, зачисленных в группы повышенного риска по заболеванию и рецидиву, лиц с сомнительной

активностью туберкулеза. За всеми этими контингентами ведется активное наблюдение и проведение в отношении каждого человека дифференцированных лечебных и профилактических мероприятий, предусмотренных диспансерной группировкой. Для унифицированного диспансерного наблюдения выделены 9 групп учета. В зависимости от группы диспансерного учета наблюдение ведется от 1 года до нескольких лет. Некоторые больные наблюдаются пожизненно;

- проведение больным полноценного лечения до достижения клинического излечения с минимальными остаточными изменениями в пораженном органе и восстановлением нарушенных функций организма;
- проведение профилактических мероприятий, которые включают вакцинацию, ревакцинацию вакциной БЦЖ, химиопрофилактику, оздоровление очагов туберкулезной инфекции, проведение профилактической работы на промышленных предприятиях;
- систематическое изучение эпидемиологических показателей по туберкулезу, анализ ежегодных показателей эффективности противотуберкулезных мероприятий. Использование такого анализа необходимо для планирования и методического руководства всеми противотуберкулезными мероприятиями в зоне обслуживания диспансера;
- санитарно-просветительная работа среди населения.

Определяющим фактором в благоприятном исходе заболевания и предупреждении его распространения является своевременное выявление туберкулеза.

Ранняя диагностика состоит в выявлении начальных форм туберкулеза, которые связаны с недавним инфицированием, проявляются в виде туберкулинового виража, параспецифических реакций, туберкулезной интоксикации и специфическим поражением серозных оболочек. Эти формы чаще наблюдаются у детей и подростков. Главный метод выявления туберкулеза в этом возрасте является ежегодная постановка пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л, проводимая с 1 года жизни ребенка.

У взрослых в качестве ведущих методов своевременного выявления туберкулеза применяют, наряду с тщательным анализом клинических проявлений заболевания, **флюорографическое исследование и поиск микобактерий туберкулеза в патологическом материале**. Основным методом профилактического осмотра населения с целью выявления туберкулеза является флюорография. При помощи

этого метода возможно своевременное выявление туберкулеза, т.к. нередко у взрослых малые формы характеризуются бессимптомным течением. Установлено, что около 60% взрослых больных туберкулезом выявляются при флюорографии. За организацию профилактических флюорографических обследований отвечают главные врачи поликлиник, медсанчастей, здравпунктов, главные врачи ЦРБ, участковых больниц, фельдшера ФАПов, центры гигиены и эпидемиологии.

Частота флюорографического обследования населения зависит от эпидобстановки в регионе. При благоприятной эпидобстановке флюорография должна проводиться взрослому населению 1 раз в 3 года, при неблагоприятной – 1 раз в 2 года, при напряженной – 1 раз в год. Однако выделены **обязательные и угрожаемые контингенты** по туберкулезу, которые должны обследоваться ежегодно, независимо от эпидобстановки. К **обязательным контингентам** относят лиц, работа которых связана с детьми и подростками, с пищевыми продуктами, с бытовым обслуживанием населения, а также лица, проживающие в общежитиях, учащиеся средних и высших учебных заведений.

В Республике Беларусь принята Национальная программа борьбы с туберкулезом на 2000-2002 годы. Согласно этой программе население республики в эти годы должно обследоваться флюорографически ежегодно с 17 летнего возраста, а заключенные ИТУ 1 раз в 6 месяцев.

Международное сотрудничество для борьбы с туберкулезом зародилось с целью обмена научной информацией, публикациями результатов научных исследований и клинического опыта. В 1920 году в Париже по инициативе ученых 31 страны был создан международный противотуберкулезный союз (МПТС), который взял на себя функцию координировать международное сотрудничество в области туберкулеза. В настоящее время в МПТС состоят 114 национальных общества. Секретариат союза находится в Париже. Своей деятельностью союз охватывает 6 регионов мира.

В 1948 году создана ВОЗ. В настоящее время отдел туберкулеза ВОЗ и МПТС работу проводят совместно.

Международное сотрудничество способствовало организации противотуберкулезной помощи 67 странам Азии и Африки. Только в период с 1951 по 1964 гг. 300 млн. человек было обследовано на туберкулез, 120 млн. вакцинировано вакциной БЦЖ.

В настоящее время сделан вывод, что ликвидация туберкулеза – дело отдаленного будущего и для достижения этой цели необходимо решить следующие основные задачи:

- прервать передачу инфекции;
- предупредить переход инфицирования в заболевание;
- защитить неинфицированных от инфекции.

В связи с этим планируется:

1. Улучшить микробиологическую диагностику туберкулеза, особенно повысить результативность микроскопии мазка на МБТ. Диагностика туберкулеза должна в первую очередь проводиться у пациентов, обратившихся по поводу кашля, субфебрилитета неясного генеза, болей в грудной клетке, одышки, потере в весе, общей слабости, утомляемости, потливости (достаточно 1-2 симптомов). Широко применять бактериоскопию мазка мокроты у алкоголиков, наркоманов, ВИЧ-инфицированных, больных СПИДом, мигрантов, освобожденных из ИТУ.
2. Необходимо обдуманно подходить к тактике раннего выявления туберкулеза при флюорографии и в первую очередь обследовать группы повышенного риска.
3. Организовать контролируемую химиотерапию больных туберкулезом особенно бактериовыделителей, т.н. программу DOTS (directly observed treatment short course). Внедрить краткосрочную химиотерапию по клиническим категориям больных туберкулезом – режимы ВОЗ. Лечение проводить в 2 этапа:
 - 1 этап – интенсивная химиотерапия 4-5 препаратами одновременно в течение 2-3 месяцев;
 - 2 этап – поддерживающая химиотерапия 2-3 препаратами в течение 4-5 месяцев.
4. Из профилактических мероприятий качественно проводить вакцинацию БЦЖ новорожденным и ревакцинацию перед школой. Интенсивно работать в очагах туберкулезной инфекции.

Трудности в борьбе с туберкулезом:

- наличие большого резервуара инфекции (значительное количество больных хроническими формами туберкулеза и высокий удельный вес инфицированных среди населения);
- не существует реальной возможности санировать инфицированных людей и пока нет определенных критериев для суждения о возможности перехода инфицирования в заболевание;
- не разработаны новые ускоренные методы обнаружения возбудителя туберкулеза в патологическом материале;

- нет новых эффективных противотуберкулезных препаратов для лечения больных с множественной лекарственной устойчивостью;
- пока не создана более эффективная противотуберкулезная вакцина.

Успех в борьбе с туберкулезом может быть достигнут только объединенными усилиями всех служб здравоохранения при обязательной поддержке государства.

Таким образом, туберкулез – старое заболевание, но и в наши дни эта болезнь не побеждена, даже наоборот, отмечается тенденция к значительному росту этого грозного заболевания.

Поэтому врачи любых специальностей должны знать клинические признаки этой болезни, методы диагностики туберкулеза, чтобы своевременно его распознать.

ТЕМА: «ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЕЗА»

ЭТИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Возбудитель туберкулеза и его свойства. Возбудитель туберкулеза, открытый в 1882 году немецким ученым Робертом Кохом, принято называть в его честь бактерией Коха (БК) или микобактерией туберкулеза (МБТ) (mykes-гриб).

Возбудитель туберкулеза относится к обширной группе грибов, рода микобактерий, семейства актиномицетов (лучистых грибов; *actis-luch*).

Среди известных в природе множества микобактерий различают их три группы:

- 1) патогенные;
- 2) условно-патогенные (или атипичные);
- 3) сапрофиты.

К первой группе, к патогенным, относятся микобактерии туберкулеза (МБТ) и микобактерии лепры, которые вызывают одноименные заболевания.

Из второй группы, условно-патогенных, или потенциально-патогенных МБТ, подавляющая их часть не патогенна для человека. Однако некоторые виды при определенных условиях могут вызвать поражение легких и других органов у человека.

Заболевания, вызванные атипичными МБ, называются **микобактериозами** и относятся к **группе атипичных пневмоний**, хотя по клиническому течению и рентгенологическим признакам они схожи с туберкулезом. Возбудители микобактериозов обычно естественно первично устойчивы к большинству антибиотиков и противотуберкулезных препаратов. Их, как правило, обнаруживают **бактериологическими исследованиями** по виду, характеру роста, скорости роста, пигментообразованию и т.д., и по этим признакам классифицируются по группировке Раньона (1959 г.) на четыре группы (1 – фотохромогенные, 2 – скотохромогенные, 3 – непигментные и 4 – быстрерастущие).

Микобактерии **третьей группы, кислотоупорные сапрофиты**, такие как МБ тимOFFеевой травы, масла, молока и др., довольно широко распространены в природе. Но они не могут вызвать заболеваний у

человека и являются непатогенными. Однако, окрашиваясь под микроскопом, кислотоустойчивые сапрофиты выглядят как МБ туберкулеза, что может привести к гипердиагностике туберкулеза. В то же время при обработке жавелевой водой в течение 20 минут или 3% солянокислым спиртом 30 минут они обесцвечиваются.

Характеризуя МБТ, следует подчеркнуть, что возбудитель туберкулеза является микроскопическим образованием и не обнаруживается невооруженным глазом. Его можно определить только при специальном методе окраски (по Цилю-Нильсену) при исследовании окрашенного препарата (мазка патологического материала) под микроскопом при большом увеличении объектива с использованием иммерсионной системы.

Под микроскопом возбудитель туберкулеза имеет форму палочек длиной от 0,8 до 3-5 мкм (микрон) и толщиной от 0,3 до 0,5 мкм, которые слегка изогнуты по длине, утолщены на одном или на обоих концах. лежат по одной, по несколько параллельно или скоплениями, а при окраске препарата по Цилю-Нильсену МБ определяются розово-красного цвета. При люминесцентной микроскопии они имеют золотистую окраску.

При электронной микроскопии в бактериальной клетке возбудителя туберкулеза дифференцируются три ее составные части:

- 1) клеточная мембрана (капсула отсутствует);
- 2) цитоплазма с отдельными органоидами;
- 3) ядерная субстанция.

Однако и до сих пор многие вопросы, связанные с ультраструктурой клетки, биохимическим составом и функциональным значением некоторых органоидов, остаются неясными, что в значительной степени обусловлено полиморфизмом микобактерий туберкулеза.

Особенности возбудителя туберкулеза. Возбудитель туберкулеза имеет очень много существенных особенностей.

1-я особенность. Во-первых, различают 4 основных типа возбудителя туберкулеза:

- 1) человеческих тип (*typus humanus*) – высокопатогенный для человека, к нему же высокочувствительны морские свинки;
- 2) бычий тип (*typus bovis*) – возбудитель туберкулеза у крупного рогатого скота (патогенный также для кроликов);
- 3) птичий тип (*typus avium*) – вызывает туберкулез у птиц и белых мышей;

4) мышинный тип (*typus microti*) – возбудитель туберкулеза у полевых мышей.

Кроме того, между отдельными видами МБТ наблюдаются и переходные формы.

Основным возбудителем туберкулеза у человека является человеческий тип (в 95-99% случаев), и значительно реже (1-5%) заболевание туберкулезом у людей может вызвать бычий тип. Птичий тип является условно-патогенным и крайне редко может быть причиной заболевания у человека. Мышинный тип для человека не патогенен.

2-ой особенностью МБТ является их патогенность и вирулентность. Патогенность характеризуется способностью возбудителя вызывать в организме человека и животных специфические поражения, т.е. заболевание, которое называется туберкулезом. Однако степень патогенности может проявляться по-разному, что характеризуется вирулентностью МБТ. При заражении морских свинок возбудителем туберкулеза по срокам их заболевания или гибели можно опытным путем определить высоковирулентные, средне-вирулентные, мало- и слабовирулентные штаммы МБТ как проявление качества индивидуальной характеристики конкретного штамма МБТ.

3-я особенность МБТ проявляется в характерных чертах роста и размножения возбудителя в живом организме и на искусственных питательных средах.

Рост культур МБТ в обычных условиях в тканях организма и на питательных средах происходит в основном **путем простого деления клетки** или более сложным циклом деления микробной особи – **почкованием**. Одним из возможных, но еще не доказанных способов размножения МБ, считается **спорообразование**, что роднит их с актиномицетами.

Важно подчеркнуть, что **размножение МБТ происходит медленно**, цикл простого деления материнской клетки на две дочерние занимает от 20 до 24 часов, а поэтому видимый рост колоний МБТ на поверхности твердой питательной среды можно обнаружить не ранее 12-20 дней (2-3 недели).

При культивировании МБТ на питательных средах надо учитывать, что они:

1) являются аэробами (поэтому при искусственном выращивании БК надо стремиться к максимальной аэрации культуры);

- 2) чувствительны к рН среды. Оптимальной кислотностью среды является рН 6,8-7,2 (диапазон роста МБТ 5,5-8,0 рН, но растут медленно);
- 3) оптимальной температурой для размножения и роста колоний МБТ на питательной среде является температура 37-38°C (температурный диапазон 29-42°C).

Подобные условия МБТ находят в лимфе инфицированного больного, поэтому они характеризуются **лимфотропностью**, что и является **4-ой особенностью МБТ**.

5-я особенность МБТ заключается в их **кислотоустойчивости**, так как они стойко сохраняют воспринятую окраску при воздействии кислот, а также щелочей и спирта (**щелочеустойчивы и спиртоустойчивы**).

Эта особенность возбудителя практически используется при окраске препаратов по Циль-Нильсену для обнаружения БК, а также для обработки патологического материала растворами кислот и щелочей с целью уничтожения вторичной (сопутствующей) флоры перед посевом на питательные среды. В силу кислотоустойчивости МБТ после данной обработки сохраняют не только полученную окраску, но и жизнеспособность.

Весьма важным с эпидемиологической точки зрения обстоятельством, характеризующим трудность борьбы с туберкулезной инфекцией, является то, что МБТ обладают значительной устойчивостью к неблагоприятным факторам внешней среды: к различным физическим и химическим агентам, холоду, теплу, влаге и свету. Поэтому **высокая устойчивость возбудителя туберкулеза к неблагоприятным факторам внешней среды составляет 6-ю особенность МБТ**.

В естественных условиях при отсутствии солнечного света они могут сохранять свою жизнеспособность в течение нескольких месяцев. Высохшие МБ в темных местах остаются жизнеспособными и патогенными для морской свинки в течение 1-1,5 лет. В уличной пыли МБТ сохраняются в течение 10 дней. На страницах книг они могут оставаться живыми в течение 3 месяцев, при рассеянном свете погибают через 1-1,5 месяца. В воде МБ сохраняются очень долго (до 15 дней). МБТ выдерживают процессы гниения и могут несколько месяцев сохраняться в погребенных трупах. При лиофилизации их в замороженном состоянии под вакуумом они могут оставаться жизнеспособными до 30 лет.

Проведенные многочисленные научные исследования по определению чувствительности МБТ в культурах и в различных выделениях больных туберкулезом к различным физическим и химическим факторам тесно связаны с практическими задачами дезинфекции патологического материала от больных, жилищ, предметов обихода и т.д. В результате этих исследований были установлены факторы, к которым все-таки чувствителен возбудитель туберкулеза.

Так,

- 1) культура МБТ, облученная прямым солнечным светом, погибает в течение 1-1,5 часов;
- 2) ультрафиолетовые лучи (кварцевание) убивают БК через 2-3 минуты;
- 3) при кипячении мокроты (100°C) БК погибают в течение 5 минут;
- 4) обработка сухожаровым способом высушенной мокроты приводит к гибели МБТ только через 45 минут.

МБТ довольно устойчивы к действию ионизирующей радиации и магнитным волнам.

Обычные дезинфицирующие вещества также слабо эффективны в отношении МБТ. Надежной дезинфекции мокроты больных туберкулезом можно добиться при применении препаратов, выделяющих активный хлор, но только при достаточной длительности воздействия: 3-5% раствором хлорамина – в течении 5 часов, 1-2% раствором хлорамина, активированным сульфатом аммония – 3 часа, 10-20% раствором хлорной извести – в течение 2,5 часов.

Наряду с этим надо еще учитывать, что под влиянием воздействия различных неблагоприятных факторов внешней среды возбудитель туберкулеза проявляет очень широкий диапазон и вариабильность изменчивости, что также значительно осложняет борьбу с этим грозным и распространенным заболеванием.

Многообразная изменчивость МБТ, что составляет 7-ю особенность возбудителя, может проявляться в следующих формах: **морфологической, тинкториальной, культуральной и биологической.**

1) **Морфологическая изменчивость** характеризуется тем, что наряду с типичными МБТ в виде палочек в литературе описаны колбообразные, дифтероидные, кокковидные формы, ветвистые, нитевидные, мицелиеподобные и др., вплоть до ультрамелких фильтрующихся форм, проходящие через бактериальные фильтры и биологические мембраны. Иногда выделяют у больных, длительно принимающих

противотуберкулезные препараты, измененные в процессе химиотерапии фильтрующие формы возбудителя, которые поддерживают длительно текущее хроническое туберкулезное воспаление.

2) Изменчивость может быть **тинкториальной**, т.е. изменения возникают в отношении к красящим веществам, например, неокрашиваемость по методике Циль-Нильсена в связи с утратой кислото-и спиртоустойчивости.

3) **Культуральная изменчивость** проявляется в изменении морфологи и цвета культур при росте на стандартных искусственных питательных средах.

4) Биологическая изменчивость характеризуется изменением степени вирулентности как в сторону повышения, так и в сторону понижения ее вплоть до полной утраты вирулентности, которая может быть и временной. Это свойство дало возможность французским ученым Кальмету и Герену изменить вирулентность БК и создать стабильную ослабленную, но живую вакцину, которая широко применяется для профилактики туберкулеза во многих странах.

В свете вышеизложенного за последние годы наблюдается, и усиленно изучается еще одно проявление трансформации МБ – переход их в так называемые L – формы, обозначенные по заглавной букве Института Листера (Англия), где они впервые обнаружены.

Суть L – трансформации заключается в том, что микробы под влиянием различных неблагоприятных факторов, чаще при длительной химиотерапии, изменяют свои морфологические и биологические свойства. Вирулентность возбудителя, перешедшего в L – форму, резко снижается или даже может полностью исчезнуть. Подобные штаммы персистируют, «переживают» это время где-нибудь в лимфатических узлах или в очагах поражения больного. Наступает на длительный срок клиническое излечение больного. Однако, не исключено, что через тот или иной срок после прекращения лечения МБТ в L – форме могут возвращаться к прежнему состоянию, т.е. реверсировать в исходную вирулентную бактериальную форму и вызвать рецидив туберкулезного процесса.

Одной из форм изменчивости МБТ является образование лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам. Она проявляется в приобретении способности микобактерий существовать и даже размножаться при значительном содержании в среде антибактериальных препаратов, которые губительно действуют на обычные МБТ. Возникновение и увеличение лекарственно-устойчивых штаммов возбудителя туберкулеза являются одним из важных условий

эпидемиологического неблагополучия по заболеванию туберкулезом во многих странах мира в настоящее время.

По вопросу приобретения лекарственной устойчивости существует **две теории**:

- 1) **теория адаптации** – как результат общебиологического закона приспособления живых существ к вредному влиянию окружающей среды в процессе воздействия;
- 2) **теория селекции** – отбора первично-устойчивых генетически заложенных мутантов МБТ в культуре, которые в процессе размножения накапливаются, а чувствительные погибают.

Обе теории не являются взаимоисключающими и каждая из них достаточно убедительно объясняет появление лекарственной устойчивости.

Возникновение лекарственной устойчивости у МБТ имеет очень важное значение в клинической практике, так как противотуберкулезные препараты, к которым отмечена устойчивость или мало эффективны, или положительный лечебный эффект отсутствует полностью, что требует их замены с коррекцией схем лечения. В связи с этим в настоящее время разработаны лабораторные методики (чаще всего применяется микробиологический метод серийных разведений), которые позволяют определить не только чувствительность МБТ конкретного больного ко всем противотуберкулезным препаратам, но и степень устойчивости (слабая, средняя или высокая).

Мерой или критерием чувствительности той или иной культуры является минимальная концентрация антибактериального препарата, которая ингибирует (подавляет) рост микобактерий туберкулеза в стандартных условиях (МИК). Устойчивыми принято считать микобактерии туберкулеза, которые сохраняют способность к росту в присутствии определенных концентраций противотуберкулезных препаратов в питательной среде.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ различают монорезистентный и полирезистентный туберкулез. **Монорезистентность** характеризуется лекарственной устойчивостью к одному противотуберкулезному препарату. К формам **полирезистентного туберкулеза** или **туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ)** относят случаи резистентности к любым трем и более препаратам, либо к двум и более препаратам, если этими лекарственными средствами являются изониазид и рифампицин как самые сильные в туберкулостатическом и бактерицидном отношении.

В клинике туберкулеза различают два вида устойчивости микобактерий туберкулеза:

1) первичную

2) вторичную

Первичная устойчивость возбудителя выявляется у впервые выявленных и не леченных противотуберкулезными препаратами больных в результате заражения лекарственно-устойчивыми штаммами от хроников.

Вторичная же устойчивость (приобретенная) появляется обычно в процессе неадекватной химиотерапии больного к назначенным препаратам через определенный срок от начала лечения в следствии ряда медицинских и организационных ошибок.

Между этими двумя видами лекарственной устойчивости имеются существенные различия, которые необходимо учитывать при лечении больных туберкулезом. Сведения на этот счет представлены в следующей таблице.

Признак	Первичная лекарственная устойчивость МБТ	Вторичная лекарственная устойчивость (приобретенная) МБТ
Частота	от 3 до 10-15%	до 40-50% через 3-5 месяцев лечения
Степень устойчивости	не высокая (как правило)	Чаще высокая
Число антибактериальных препаратов (АБП)	обычно моновалентная к одному АБП (реже к двум-трем АБП)	чаще поливалентная (или множественная—МЛУ), иногда ко всем АБП
Достоверность	иногда ложная (лабораторная устойчивость)	как правило, истинная (лабораторная и клиническая устойчивость)

Как видно из приведенных данных, вторичная устойчивость МБТ более опасна в перспективе эффективности дальнейшего лечения больного.

Первичная же лекарственная устойчивость хотя и имеет определенное значение, но ее можно преодолеть, особенно на первых этапах лечения, путем назначения комбинации антибактериальных препаратов, повышением дозы или изменением путей введения.

Лабораторные методы диагностики по обнаружению БК и их результативность. Разбирая вопросы о возбудителе туберкулеза и его особенностях, нельзя не остановиться на методах лабораторной диагностики по обнаружению БК, которые имеют решающее значение при диагностике туберкулеза, а также в определении заразности больного туберкулезом и степени опасности для окружающих. **Обнаружение микобактерий туберкулеза в патологическом материале, полученном от больного, является одним из достоверных методов диагностики туберкулеза.**

Существуют 3 направления в лабораторной диагностике МБТ:

- 1) **бактериоскопические методы** (выявление микобактерий под микроскопом в окрашенных мазках по Циль-Нильсену);
- 2) **бактериологические методы** (посевы патологического материала на питательные среды с целью выращивания колоний);
- 3) **биологические методы** (заражение лабораторных животных с целью получения экспериментального туберкулеза).

Хотелось бы обратить Ваше внимание на варианты лабораторных исследований, сложность их выполнения и результативность.

Исследования первым **простым (прямым, обычным) методом бактериоскопии** позволяет обнаружить микобактерии только при наличии не менее 50-100 тысяч бактериальных клеток в 1 мл патологического материала. Этот метод самый простой в исполнении, быстро выполняем и общедоступен для любой клинической лаборатории. Однако он является лишь ориентировочным в силу невысокой результативности.

Имеющиеся другие варианты бактериоскопии (методы **флотации, седиментации, люминисцентной бактериоскопии**) улучшают диагностику лишь на 10-15% по сравнению с простой бактериоскопией, однако они более трудоемкие в исполнении.

Бактериологические методы исследования требуют их выполнения в специальных бактериологических лабораториях или на посевных пунктах. Для посева патологического материала чаще всего используются плотные питательные среды Левенштейна-Йенсена и Финна-П. Результативность метода посева достаточна высокая – в патологическом материале необходимо наличие несколько десятков микробных клеток (20-40-80 в 1 мл), чтобы получить видимый рост колоний. Однако большим недостатком является продолжительность бактериологического исследования – до 2,5-3 месяцев. **Оптимальный срок роста колоний МБТ обычно составляет 4-6 недель (1-1,5**

месяца), минимальный – 2-3 недели, а максимальный – 2,5-3 месяца.

Для исключения случайности и ошибок патологический материал от больного рекомендуется исследовать бактериоскопическим и бактериологическим методами, как правило, не менее 3-х раз.

Биологический метод очень трудоемкий, требует чувствительных к заражению туберкулезной инфекцией лабораторных животных, создания вивария, длительности опыта, выполнение патоморфологических исследований. При этом не всегда возникает экспериментальный туберкулез при наличии устойчивости МБТ к препаратам группы ГИНК. Но тем не менее, результативность данного метода по обнаружению БК довольно высокая, так как единичные высоковирулентные МБТ обычно вызывают туберкулез у морской свинки при ее заражении.

Массивность бактериовыделения. При выполнении вышеуказанных лабораторных исследований клиницистов в последние годы стали интересовать не только обнаружение МБТ, но и массивность бактериовыделения у больного, что очень важно в эпидемиологическом отношении. По степени эпидемиологической опасности больного различают три вида бактериовыделения:

- 1) скудное бактериовыделение;
- 2) умеренное бактериовыделение;
- 3) массивное (или обильное) бактериовыделение.

При обнаружении микобактерий в патологическом материале одним из вариантов бактериоскопии, даже в единичных экземплярах, принято расценивать как обильное бактериовыделение у больного.

Количественная оценка бактериовыделения при бактериологическом исследовании производится методом подсчета числа колоний, выращенных в пробирках, и считается:

- скудным – при количестве колоний от 1 до 20 (во всех пробирках);
- умеренным – от 21 до 100 колоний;
- обильным – когда обнаруживается рост 100 колоний и более или сплошной рост.

ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЕЗА

Известный основоположник современного учения об эпидемическом процессе Л.В. Громашевский считал, что элементарной его основой являются три основные части:

- 1) источник инфекции;
- 2) механизм передачи инфекции;
- 3) восприимчивость к ней населения.

Изучение этих звеньев эпидемического процесса очень важно для фтизиатров. Сейчас подробно остановимся на каждом из них в отдельности.

1. Источник и резервуар туберкулезной инфекции. Основным источником микобактерий человеческого типа чаще всего является больной открытой формой туберкулеза, реже больной туберкулезом кишечника, мочеполовых и других органов. Источником возбудителя бычьего типа для человека является обычно крупный рогатый скот, в меньшей степени – свиньи, собаки, кошки.

В связи с тем, что МБТ длительно сохраняются во внешней среде, вне организма человека и животных, то уместно выделить понятие и более широкое как **«резервуар инфекции»** в среде обитания. Резервуаром инфекции являются жилища, предметы обихода, посуда больного открытой формой туберкулеза, продукты животного и растительного происхождения, почва, органические и неорганические вещества, зараженные МБТ, на которых они длительно сохраняются.

Наряду с этим при туберкулезе существует еще и так называемый **«скрытый резервуар»** - сохраняющаяся пожизненно в организме человека или животного **эндогенная инфекция после первичного инфицирования МБТ**. Удалить попавшие однажды в организм БК практически невозможно, а это таит в себе риск эндогенной реактивации туберкулезного процесса на любом этапе жизни человека. Этим же объясняется и несостоятельность ликвидации туберкулеза как распространенного заболевания в ближайшее время, так как инфицированность взрослого населения к 40 годам жизни пока достигает до 70-80-90% и более в различных странах.

2. Пути заражения и механизм передачи туберкулезной инфекции. Заражение туберкулезом человека может произойти несколькими путями. Различают **четыре пути заражения:**

- 1) аэрогенный;
- 2) алиментарный;
- 3) контактный;
- 4) внутриутробный.

Первым и самым частым (до 95-97%) является аэрогенный (ингаляционный) путь заражения, т.е. через воздушно-носные пути (входные ворота). Однако при этом пути существует **два типа передачи туберкулезной инфекции:**

- 1) с помощью **воздушно-капельной инфекции** – с воздушно-взвешенными каплями слизи при дыхании больного с открытой формой туберкулеза.
- 2) или с пылью, содержащей подсушенные МБТ (**пылевая инфекция**).

Первый тип передачи туберкулезной инфекции при аэрогенном пути является более опасным, так как имеет место при тесном общении (1-1,5 м) с больным человеком. Но за то второй тип хотя и менее опасный, но более частый.

Второе место по частоте (1-2-3%) занимает **алиментарный путь** заражения, т.е. через желудочно-кишечный тракт, попадая туда с пищей, слюной и т.д., в которых содержатся микобактерии человеческого типа. Заражение бычьим типом, как правило, происходит через молочные продукты (молоко, сметана, творог) от крупного рогатого скота, реже коз.

Третий (контактный) путь заражения через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки встречается крайне редко и особого эпидемиологического значения не имеет.

И, наконец, **четвертый внутриутробный или врожденный путь** заражения – заражение плода у беременной больной с тяжелым и распространенным туберкулезом в результате его инфицирования через сосуды плаценты и пупочную вену. Этот путь в настоящее время отмечается крайне редко.

Туберкулезная инфекция по наследству (через половые клетки) не передается (герменативная теория), однако наследственная предрасположенность к заболеванию вовсе не отрицается.

Во втором звене эпидемического процесса важное место отводится **факторам, способствующим заражению** (или инфицированию) человека.

Для инфицирования и развития заболевания туберкулезом в дальнейшем имеет большое значение полученная доза МБТ, а также характер и продолжительность контакта с больным туберкулезом.

По характеру контакты различают:

- семейный (постельный);
- бытовой;
- производственный.

По продолжительности:

- постоянный;
- периодический;
- однократный.

Заболевание чаще наблюдается при семейном постоянном контакте с больным с массивным бактериовыделением, который в течение длительного времени не изолируется от здоровых членов семьи.

Заразность больного обусловлена клинической формой легочно-го туберкулеза, ее активностью (фазой), эффективностью изоляции и лечения, а также условиями жизни больного, санитарной грамотностью и культурой.

Наиболее опасными в эпидемиологическом отношении являются больные активными формами туберкулеза органов дыхания со свежими воспалительными изменениями, наличием свежих или хронических каверн и, естественно, с массивным выделением микобактерий с мокротой. Больные же с затихающим, ограниченным по протяженности или излеченным туберкулезом значительно менее опасны или совсем безопасны для окружающих. Больные внелегочными формами туберкулеза рассеивают инфекцию менее интенсивно. В связи с этим **различают больных туберкулезом с открытой формой (БК+) и закрытой формой (БК-).**

Возможность заразиться во многом определяется и **особенностями самого возбудителя**, а именно, зависит от:

- 1) типа возбудителя (человеческий, бычий, птичий);
- 2) его вирулентности (высоко-, маловирулентный);
- 3) массивности инфекции (скудное или обильное бактериовыделение);
- 4) суперинфекции (неоднократного повторного заражения);
- 5) устойчивости возбудителя и т.д.

Как видите, факторов, способствующих заражению достаточно много. которые необходимо учитывать врачу-фтизиатру при работе с больными.

Теперь разберем третье звено эпидемического процесса (по Л.В. Громашевскому) – восприимчивость организма к туберкулезной инфекции или **факторы, способствующие заболеванию туберкулезом.** Необходимо особо подчеркнуть, что заражение (или инфицирование) организма МБТ далеко не всегда приводит к заболеванию, хотя без заражения заболевание практически невозможно. Кстати, туберкулез не является высококонтагиозным, высокоопасным в эпидемиологическом отношении заболеванием.

В виду того, что в открытой природе во всех странах имеется значительный резервуар туберкулезной инфекции, практически подавляющее большинство жителей рано или поздно инфицируются микобактериями, но только очень малое число людей (в сравнении с

населением в целом) болеет туберкулезом. Микобактерии туберкулеза могут в течение месяцев и даже многих лет находиться в организме, не вызывая патологических изменений, и в то же время оставаться высоковирулентными для организма.

Почему же у одних людей после первичного внедрения МБТ возникает туберкулез, а у других не возникает?

Оказывается, исход инфекции зависит не только от вирулентности и массивности инфекции, но в более значительной степени от иммунобиологического и функционального состояния инфицированного организма.

В этом плане следует обратить внимание на то, что человек обладает относительно высокой степенью устойчивости к туберкулезной инфекции, т.е. **имеет относительный врожденный естественный иммунитет**, передающихся из поколения в поколение по наследству. Кроме того, естественная резистентность человека к туберкулезной инфекции может быть повышена за счет **приобретенного иммунитета**, который развивается или в результате встречи организма с инфекцией извне путем **естественного заражения**, или путем **искусственной иммунизации** противотуберкулезной вакциной БЦЖ (вакцинальный, прививочный иммунитет). Следует отметить, что приобретенный иммунитет при туберкулезе связан с наличием в организме живых и маловирулентных микобактерий, т.е. **является нестерильным**.

Однако естественный и приобретенный иммунитеты у человека относительно и могут быть преодолены под воздействием неблагоприятных как внутренних, так и внешних факторов. Все факторы, которые нарушают нормальные обменные процессы и реактивность организма, вызывают функциональные сдвиги, изменяют его внутреннюю среду, могут способствовать возникновению туберкулеза как заболевания, развитию и прогрессированию его в дальнейшем.

Под внутренними факторами понимается особенности и состояние макроорганизма, а именно: возраст больного (наиболее раны дети, подростки и пожилые), авитаминозы, алиментарные дистрофии вплоть до кахексии, нервные перенапряжения, физическая усталость и переутомления, проводилась ли вакцинация БЦЖ и химио-профилактика или нет, а также многие хронические сопутствующие заболевания (сахарный диабет, язвенная болезнь, силикоз, ХНЗЛ, психические заболевания, протекающие с депрессивным синдромом, алкоголизм, СПИД и др.).

Внешние неблагоприятные факторы, способствующие снижению резистентности организма и развитию заболевания туберкулезом инфицированного организма еще более многочисленны – это такие как тяжелые условия труда, быта, нерационального отдыха, голодание, плохое питание, злоупотребление алкоголем, курением, профессиональные вредности, переохлаждение, перегревание, лучистая энергия (солнечная), физические травмы, применение длительно иммунодепрессантов и т.д.).

Поэтому **туберкулез является не только медико-биологической проблемой**, обусловленной взаимодействием между организмом человека и возбудителем, **но и проблемой социальной**. Эта болезнь всегда сопровождала войны и нищету. Социальные факторы оказывают существенное влияние на эндемию туберкулеза в целом и, особенно среди отдельных групп населения (бомжи, наркоманы, лица с асоциальным поведением, освобожденные из мест лишения свободы и т.д.) – это так называемые **мигрирующие очаги туберкулезной инфекции**.

Этапы развития туберкулезной инфекции при внедрении в организм. Принято различать два периода в развитии туберкулезной инфекции:

I период – первичной туберкулезной инфекции:

1. Доаллергическая (антеаллергическая, «латентного микробизма») стадия.
2. Аллергическая стадия (возможна туберкулезная интоксикация).
3. Морфологическая (анатомическая, локальная) стадия (первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов).

II период – вторичной туберкулезной инфекции (клинические формы вторичного туберкулеза).

Как было сказано ранее, чаще всего заражение человека происходит аэрогенным (ингаляционным) путем. При носовом дыхании, благодаря фильтрационной функции носовых ходов, многочисленным делениям воздухоносных путей (23 раза), работе мерцательного эпителия бронхов, воздухоносные пути становятся труднопроходимыми для инфекции, а также благодаря наличию бронхиальной слизи, являющейся сложным биологически активным соединением, создаются неблагоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов, проникающих в дыхательные пути. Дыхательные пути имеют целую систему защитных механизмов, которые обеспечивают противодействи-

вие проникающим в них возбудителя инфекции. По этой причине проникновение МБТ в воздухоносные пути, порой неоднократное, в условиях тесного контакта далеко не всегда заканчиваются инфицированием человека, поскольку они могут полностью удалиться со слизью.

Однако, если имеются нарушения в этой сложной системе в результате каких-либо патологических состояний, а вирулентность и массивность инфекции велика, МБТ, попадая на слизистую оболочку бронхов (чаще в терминальных отделах), вызывают ее повреждение (альтеративную фазу воспаления) и проникают в подслизистый слой. Это повреждение носит неспецифический характер. Проникшая инфекция по току лимфы транспортируется в региональные коллекторы лимфатических узлов корня легкого.

Здесь включается первый тип защитной реакции взаимодействия макро-и микроорганизма – уничтожение возбудителя с помощью реакции заверщенного фагоцитоза как наиболее распространенный и постоянный механизм защиты. Если фагоцитарная функция регионарных лимфатических узлов оказывается достаточно высокой, то инфекция может быть локализована на данном уровне и выявить ее наличие в организме не удастся никакими методами – организм в целом остается интактным, клинические проявления отсутствуют, а постановка диагностической пробы Манту со специфическим аллергеном (туберкулином) дает отрицательный результат. Поэтому этот первый этап развития туберкулезной инфекции в организме называли доаллергическим, антeаллергическим или стадией «латентного микробизма», «скрытого микробизма».

В случае недостаточной фагоцитарной функции лимфатических узлов, туберкулезная инфекция, попав в организм с температурой 37°C и в лимфу, которая является благоприятной питательной средой для ее размножения, начинает медленно размножаться и через определенный срок, **вызывая экссудативную тканевую фазу воспаления** со скоплением полиморфно-ядерных лейкоцитов, моноцитов и эпителиоидных клеток, прерывает защитный барьер того или иного лимфатического узла небольшими порциями во времени и через общий грудной проток, проникая в кровь, наводняет организм, прежде всего паренхиматозные органы богатые ретикуло-эндотелиальными элементами (**возникает фаза первичной бактериемии**).

В доаллергической стадии. продолжающейся не менее 6-8 недель (1,5-2 месяца), туберкулиновые пробы остаются отрицательными, а при высоком уровне защиты – морфологические изменения, ти-

пичные для туберкулеза, еще не определяются или не возникают вообще.

В дальнейшем по мере накопления в организме туберкулезной инфекции возникает ответная реакция организма на раздражение в виде специфической сенсибилизации к МБТ и их токсинам, т.е. туберкулезная инфекция, взаимодействуя с организмом **переходит во вторую стадию, в аллергическую.**

Туберкулиновые пробы становятся положительными, **возникает «вираж»**, т.е. переход их из отрицательных в положительные, что объективно подтверждает факт наступившего первичного инфицирования организма (заражения).

На этом этапе включается **второй тип защиты организма – реакция активного антителообразования.** Нейтрализация микроорганизмов и выведение их из тока крови достигается при помощи реакций антиген-антитело. Этот процесс усиливается **третьим типом защиты – специфической реакцией повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ),** наступает **пролиферативная фаза воспаления (образование специфических гранулем).**

В настоящее время туберкулезная гранулема является типичной для туберкулеза формой воспалительной реакции, рассматривается как реакция антиген-антитела и как результат иммуноморфологической реакции организма.

Морфологически продуктивные туберкулезные бугорки состоят из **эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангханса** с лимфоидными клетками по периферии. В центре бугорка формируется **казеоз (творожистый детрит).** С момента сенсибилизации наряду с морфологическими в организме **могут возникать многочисленные параспецифические (аллергические) воспалительные реакции,** прежде всего в лимфоидных органах, что значительно повышает их функцию.

В результате возникших всех выше перечисленных защитных реакций у большинства инфицированных детей прекращается бактериemia и они справляются с туберкулезной инфекцией, пройдя период латентного микробизма, малых воспалительных реакций типа параспецифических и небольших специфических (практически не определяемых).

В результате изменяется иммунобиологическое состояние, организм остается алергизированным и приобретает естественный нестерильный инфекционный иммунитет к туберкулезу, а болезнь не

развивается. Возбудитель же остается в организме и переходит в различные формы персистирования.

Туберкулезное заболевание у впервые инфицированных детей в настоящее время развивается лишь в 0,4-0,5% случаев. Однако при недостаточной резистентности организма оно может иногда **проявиться в виде клинического комплекса, невыраженной туберкулезной интоксикации без видимых локальных морфологических изменений**. А это уже болезнь, начало туберкулеза, в виде самостоятельной клинической формы, которая называется по клинической классификации **«Туберкулезная интоксикация у детей и подростков»**.

Если иммунное состояние организма еще ниже, то наступает **третья стадия первичной туберкулезной инфекции – локальная, анатомическая или морфологическая**, которая может проявиться или увеличением лимфатических узлов средостения за счет казеозного их перерождения, т.е. **туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов**, или одновременным формированием специфического очага в легком в месте внедрения МБТ с воспалительной «дорожкой» к увеличенным регионарным лимфатическим узлам, т.е. **формированием классического первичного туберкулезного комплекса** (общим является **«лимфаденопатия»**).

Возникшие первичные формы туберкулеза иногда **могут протекать с осложнениями** (давать очаги первичного отсева, переходить в первичную казеозную пневмонию, распадаться с образованием каверн в легком и бронхолимфатическими свищами с БК+, давать ателектазы, возникать плевриты, менингит, специфические поражения других органов и т.д.).

Однако первичные формы туберкулеза более склонны к доброкачественному течению, порой даже спонтанному, самопроизвольному излечению (в течение многих лет). Несколько быстрее излечение наступает под влиянием длительной противотуберкулезной терапии. Постепенно наступает рассасывание инфильтрации, уплотнение казеозных масс, фибротизация и кальцинация (обызвествление) специфических элементов с формированием кальцинатов. Вот этими изменениями может характеризоваться первичный период туберкулезной инфекции, т.е. **период первичного инфицирования**.

Тем не менее, микобактерии туберкулеза, попавшие в организм в результате первичной инфекции или сохраняющиеся в остаточных очагах после перенесенного первичного туберкулеза, могут в течение длительного времени сохранять свою патогенность, а затем под влия-

нием тех или иных неблагоприятных для человека факторах активировать свою деятельность и **вызвать вновь заболевание как результат эндогенной реинфекции**. В некоторых случаях в активации заглохших очагов играет и повторная экзогенная суперинфекция. Но такой туберкулез называется вторичного периода и возникает, как правило, у взрослых. Он развивается на фоне уже измененной реактивности организма, вызванной первичной туберкулезной инфекцией, в аллергически настроенном организме при снижении его сопротивляемости. **Эти формы вторичного туберкулеза протекают уже менее доброкачественно в сравнении с первичным, могут принимать остротекущий характер и приводить иногда к смертельному исходу.**

Вторичный туберкулез проявляется в виде уже других локальных, рентгенологически определяемых форм, чаще всего в легких, хотя встречается туберкулез и других органов и систем. Бывают формы туберкулеза ограниченные и распространенные, с распадом и без него. Течение заболевания, связанного с реинфекцией, может быть малосимптомным, подострым и острым, с высокой температурой, обильным потом и другими клиническими симптомами.

Таким образом, исходя из вышеизложенного, надо сделать заключение, **что туберкулез является общим хроническим инфекционным заболеванием с особым возбудителем и сложным патогенезом, проявляющимся многообразием клинических форм, различной клиникой, фазами развития и исходом.**

нием тех или иных неблагоприятных для человека факторах активировать свою деятельность и **вызвать вновь заболевание как результат эндогенной реинфекции**. В некоторых случаях в активации загложших очагов играет и повторная экзогенная суперинфекция. Но такой туберкулез называется вторичного периода и возникает, как правило, у взрослых. Он развивается на фоне уже измененной реактивности организма, вызванной первичной туберкулезной инфекцией, в аллергически настроенном организме при снижении его сопротивляемости. Эти формы вторичного туберкулеза протекают уже менее доброкачественно в сравнении с первичным, могут принимать остroteкущий характер и приводить иногда к смертельному исходу.

Вторичный туберкулез проявляется в виде уже других локальных, рентгенологически определяемых форм, чаще всего в легких, хотя встречается туберкулез и других органов и систем. Бывают формы туберкулеза ограниченные и распространенные, с распадом и без него. Течение заболевания, связанного с реинфекцией, может быть малосимптомным, подострым и острым, с высокой температурой, обильным потом и другими клиническими симптомами.

Таким образом, исходя из вышеизложенного, надо сделать заключение, что **туберкулез является общим хроническим инфекционным заболеванием с особым возбудителем и сложным патогенезом, проявляющимся многообразием клинических форм, различной клиникой, фазами развития и исходом.**

ЛЕКЦИЯ № 3

ТЕМА: «ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ»

В течении туберкулезной болезни различают два периода: первичный и вторичный.

Первичный туберкулез развивается в ранее неинфицированном организме, **вторичный** возникает у инфицированных или переболевших туберкулезом людей в результате активации эндогенной или экзогенной реинфекции. В зависимости от количества впервые попавших микробов, их вирулентности, длительности контакта, реактивности макроорганизма и условий его жизни первичный туберкулез может протекать в разных клинических вариантах:

- может наступить только инфицирование («вираж» туберкулиновой пробы) без клинических проявлений и человек остается практически здоровым;
- туберкулезной интоксикации;
- первичного туберкулезного комплекса;
- туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов;
- других форм (туберкулезный плеврит, полисерозит, внеторакальный туберкулез).

ВИРАЖ ТУБЕРКУЛИНОВОЙ ПРОБЫ И ЕГО КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Туберкулезная инфекция, впервые попав в организм человека, приводит в действие сложные иммунобиологические реакции. В первой стадии, которая продолжается в среднем 1,5-2 месяца от момента внедрения МБТ и называется антеаллергической (доаллергической), распознать начало туберкулезной болезни на современном уровне наших знаний невозможно. В этой стадии могут появиться общие симптомы интоксикации, так как внедрившийся микроб размножается, выделяет токсины. Но утверждать, что клинические симптомы связаны с туберкулезом трудно, так как туберкулиновые пробы еще отрицательные, локальных изменений в органах нет. А когда антеаллергическая стадия сменяется второй – аллергической, т.е. когда подключились реакции антителообразования, ПЧЗТ, появляется возможность заподозрить начало заболевания. Если в это время поставить туберкулиновую пробу, которая прежде была отрицательной, - выявляется положительная проба. На месте введения туберкулина появля-

ется папула размером 5 мм и более и становится правомерным заключение – возник «вираж» туберкулиновой пробы. Механизм развития туберкулиновых реакций основан на взаимодействии между туберкулином и антителами, фиксированными на клетках (лимфоцитах, мононуклеарах). Правда, положительная туберкулиновая проба может быть обусловлена не только попаданием вирулентных МБТ, но и ослабленными МБТ живой вакцины БЦЖ. А «виражом» считается состояние, связанное с внедрением вирулентных МБТ. Положительная реакция на пробу Манту в результате инфицирования вирулентными МБТ называется инфекционной аллергией, а как проявление поствакцинального иммунитета после прививки вакциной БЦЖ называется поствакцинальной аллергией. Определение характера аллергической реакции возможно только при учете ряда факторов: интенсивности, характера и динамики туберкулиновой пробы, качества прививок БЦЖ, наличия контакта с больным туберкулезом.

Вираж туберкулиновой пробы – это переход впервые в жизни отрицательной туберкулиновой пробы в положительную в результате инфицирования вирулентными МБТ или нарастание положительной поствакцинальной аллергии с увеличением папулы на 6 мм и более в связи с внедрением вирулентных МБТ.

Практически виражным ребенок считается в течение 1 года.

Появление виража – главный объективный признак первичного инфицирования.

Как дифференцировать вираж от поствакцинальной аллергии?

В целом инфекционная аллергия характеризуется наличием папулы размером 12 мм и более. При вираже туберкулиновой пробы папулы более яркие, четкие, рельефно выступают над кожей, на месте пробы в течение нескольких недель сохраняется пигментация. В динамике лет папула при инфекционной аллергии остается стабильной, либо увеличивается в размере. Инфекционная аллергия чаще отмечается у детей, не привитых вакциной БЦЖ или привитых некачественно. В анамнезе у таких детей часто выявляется контакт с больным туберкулезом. Отличить инфекционную аллергию от поствакцинальной иногда очень сложно, и поэтому дети направляются на консультацию к фтизиатру.

Если установлен вираж туберкулиновой пробы у ребенка, то, прежде всего, необходимо исключить заболевание. Поэтому проводится клиническое, лабораторное, рентгенологическое обследование. И даже, если заболевания не обнаружено, ребенок с виражом туберкулиновой пробы берется на учет фтизиатра по VI «А» группе

и, чтобы предупредить переход инфицирования в заболевание, ребенку проводится химиопрофилактика в течение 3-х месяцев изониазидом. Если туберкулиновая проба у ребенка до 3-х лет носит гиперергический характер (папула 17 мм и более), то это расценивается как заболевание первичным туберкулезом.

У вакцинированных детей при первичном инфицировании туберкулез развивается нечасто (в 0,5% случаев). Переход инфицирования в заболевание зависит от естественной сопротивляемости организма человека. Природная устойчивость человека к туберкулезу связана с состоянием нервной системы, эндокринного аппарата, обмена веществ. Благоприятный исход при первичном заражении достигается в результате фагоцитоза, внутри- и внеклеточного разрушения и удаления МБТ из организма, обезвреживания образуемых ими токсических веществ. Первичная инфекция у вакцинированных протекает доброкачественно, без осложнений. При заражении вакцинированного человека вирулентными МБТ последние размножаются очень медленно, теряют тенденцию к распространению, блокируются в месте внедрения и заболевание чаще всего не возникает. При этом формируются небольшие туберкулезные очаги в месте внедрения МБТ, но клинических проявлений заболевания не наблюдают.

Спустя 1-3 месяца после наступления туберкулинового выража симптомы интоксикации, если таковые имели место, исчезают, так как организм принимает меры физиологической защиты против раздражителя (МБТ). Такой благоприятный исход наступает чаще и скорее, чем выше общая сопротивляемость организма и чем быстрее приобретает специфический иммунитет.

Таким образом, впервые попавшая туберкулезная инфекция в организм человека при достаточной устойчивости не вызывает возникновения туберкулезной болезни, а первичная встреча с МБТ завершается появлением положительной туберкулиновой пробы.

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

При пониженной резистентности, неэффективности БЦЖ-прививки, семейном контакте, редком применении химиопрофилактики при выраже туберкулиновой пробы наступает третья стадия первичного туберкулеза – формируются морфологические изменения в легких или других органах. Начинают развиваться локальные формы первичного туберкулеза. Клиническая картина может быть различной: от «малой болезни» до острых форм с локальным поражением и

тяжелым течением. Однако всем клиническим формам первичного туберкулеза присущи общие классические признаки.

Характерными признаками первичного туберкулеза являются:

- появление виража туберкулиновой пробы;
- первичный туберкулез – болезнь молодых, преимущественно развивается у детей и подростков, значительно реже первичный туберкулез встречается у взрослых в возрасте 18-25 лет;
- туберкулезная инфекция в первую очередь поражает лимфатическую систему (преимущественно внутригрудные лимфатические узлы, но могут поражаться периферические, мезентериальные лимфатические узлы, лимфатические сосуды). Отмечается гиперплазия лимфоидной ткани, реже в лимфоузлах развиваются казеозные изменения;
- отмечается высокая чувствительность всех органов и тканей к туберкулезному антигену (МБТ и продуктам их жизнедеятельности), что проявляется нередко гиперергическими туберкулиновыми пробами, появлением параспецифических аллергических реакций со стороны кожи, серозных оболочек, слизистых, внутренних органов (узловатая эритема, артрит Понсе, кератоконъюнктивиты, фликтена, блефариты, скрофулодерма, серозиты, нефропатии, миокардиты). Параспецифические реакции связаны с реакциями иммунокомпетентной системы в ответ на туберкулезную инфекцию. Морфологическая картина параспецифических реакций характеризуется лимфогистиоцитарными инфильтратами, фибриноидным некрозом, васкулитами. Однако в последние годы такая высокая сенсibilизация организма снизилась, стали реже встречаться параспецифические реакции. Это объясняется тем, что в современных условиях заражение вирулентными МБТ происходит на фоне специфического иммунитета, вызванного вакциной БЦЖ;
- течение первичного туберкулеза в 80%-95% случаев благоприятное, часто спонтанное излечение;
- особенностью излечения является отложение солей кальция в очагах первичной инфекции (очаги Гона);
- при неблагоприятном течении первичной инфекции отмечается склонность к лимфогематогенным диссеминациям с образованием туберкулезных очагов (отсевов) в разных органах, вовлечение в процесс бронхов, серозных оболочек.

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Определение: Туберкулезная интоксикация – это самостоятельная безлокальная клиническая форма первичного туберкулеза, характеризующаяся комплексом нерезко выраженных функциональных нарушений в организме ребенка или подростка в результате наличия активной инфекции. Эта форма возникает в период виража туберкулиновой пробы в результате недавнего инфицирования. Удельный вес этой формы среди первичного туберкулеза составляет 2-5%.

Различают **раннюю и хроническую туберкулезную интоксикацию.**

Ранняя – возникает в первый год виража туберкулиновой пробы. Хроническая туберкулезная интоксикация проявляется в более поздние сроки (спустя год и более после инфицирования). Хроническая туберкулезная интоксикация, как правило, связана с поздним выявлением.

А.А. Кисель (ученик С.П. Боткина) впервые описал туберкулез как общее заболевание, разработал учение о хронической туберкулезной интоксикации как о своеобразном сложном хроническом синдроме, отражающем патологическое состояние нервной системы, лимфатического, кроветворного аппаратов, обмена веществ под влиянием туберкулезной инфекции.

Ранняя туберкулезная интоксикация чаще встречается у детей дошкольного возраста. Клинические проявления туберкулезной интоксикации отличаются большим многообразием.

Выявляется неврологическая симптоматика: раздражительность, плаксивость, быстрая утомляемость, беспокойный сон или, наоборот, сонливость, субфебрильная температура тела, головные боли, ребенок теряет жизнерадостность, подвижность.

Отмечается комплекс функциональных нарушений со стороны некоторых органов под масками других заболеваний. Заболевание может напоминать ревмокардит: появляются боли в сердце, сердцебиение, изменения на ЭКГ, боли в суставах. Могут быть симптомы поражения бронхолегочного аппарата: кашель, жесткое дыхание, сухие хрипы, усиление прикорневого рисунка на рентгенограмме – маска бронхита. Симптомы поражения желудочно-кишечного тракта – ухудшение аппетита, похудание, диспепсические проявления. Такие

функциональные расстройства неспецифичны и связаны с особенностями реактивности организма детей, заключающиеся в превалировании общих нервных и сосудистых реакций над местными изменениями.

Иногда при туберкулезной интоксикации появляются **параспецифические реакции** в виде фликтенулезного кератоконъюнктивита, узловой эритемы, серозитов, скрофулодермы («золотуха»), артрита Понсе и др.

При обследовании ребенка следует обратить внимание на микрополиаденит. Лимфатические узлы мягкоэластической консистенции, безболезненные, подвижные, пальпируются 6-8 групп (шейные, подмышечные, затылочные, паховые и др.). В гемограмме повышена СОЭ, умеренный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, лимфопения, моноцитоз, эозинофилия. В моче могут наблюдаться изменения в виде небольшого количества белка, гематурии, лейкоцитурии. На рентгенограмме очагов в легких и увеличенных внутригрудных лимфатических узлов не обнаруживают.

Диагноз ранней туберкулезной интоксикации устанавливать чрезвычайно сложно. Предварительно необходимо исключить другие заболевания. Лечение ранней туберкулезной интоксикации проводится в течение 4-6 месяцев двумя противотуберкулезными препаратами в сочетании с витаминами, полноценным питанием. При таком подходе в 5 раз реже отмечается переход в хроническую туберкулезную интоксикацию.

Хроническая туберкулезная интоксикация чаще встречается у детей школьного возраста, протекает длительно, что отражается на физическом развитии детей. Характерными симптомами являются те же функциональные расстройства, что и при ранней туберкулезной интоксикации, но более длительно сохраняющиеся.

При объективном обследовании ребенка выделяют патогномоничный комплекс:

- отставание в весе, росте, слабое развитие подкожной клетчатки и мышечной системы;
- длительный субфебрилитет;
- периферические лимфоузлы мелкие, пальпируются почти все группы, множественные, различной величины и консистенции — от эластичной до плотной («камушки» по А.А. Киселю).

В цитологической картине пунктатов периферических лимфоузлов выявляются лимфоидные и эпителиоидно-клеточные бугорки с

участками микроказеоза или без него, иногда наличие фиброза, что характеризует различные фазы специфического процесса.

Дифференцировать туберкулезную интоксикацию необходимо с хроническим тонзиллитом, глистной инвазией, хроническим гайморитом, ревмокардитом, холециститом и др.

При длительном рентгенологическом наблюдении за детьми, страдающими хронической интоксикацией, почти в половине случаев выявляются мелкие кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах. Из этого следует, что симптомокомплекс хронической туберкулезной интоксикации связан преимущественно с длительно текущей малой формой туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, которая вовремя не была распознана и выявлена только в период отложения кальция в лимфоузлах.

Лечение детей хронической туберкулезной интоксикацией проводят в санаторных школах двумя противотуберкулезными препаратами в течение 5-6 месяцев в сочетании с общеукрепляющей и десенсибилизирующей терапией.

Диагноз туберкулезной интоксикации должен базироваться на следующих признаках:

- выража туберкулиновой пробы;
- контакта с бактериовыделителем;
- наличия микрополиаденита;
- положительной пробе Коха;
- положительного эффекта от специфической химиотерапии;
- осмотре ребенка ЛОР-врачом, иногда ревматологом, санации очагов инфекции (тонзиллита, аденоидов, дегельминтизация). Однако после лечения этих заболеваний симптомы интоксикации сохраняются, а эффект достигается применением пробной специфической терапии в течение 3 месяцев.

Поиск локализации туберкулезного очага обязателен. Необходимо выполнить срединную томограмму для исключения малой формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, УЗИ брюшной полости для выявления увеличенных мезентериальных и забрюшинных лимфатических узлов, бронхоскопию – для выявления специфического эндобронхита. И, если после дообследования туберкулезных изменений в органах не выявляют, то выставляется **диагноз согласно клинической классификации**: Ранняя (хроническая) туберкулезная интоксикация. Эта клиническая форма туберкулеза имеет место только у детей и подростков.

Туберкулезная интоксикация в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Но в ряде случаев протекает длительно, волнообразно, что может привести к развитию локального первичного туберкулеза.

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС

Определение: Первичный туберкулезный комплекс – локальная клиническая форма первичного туберкулеза, которая с рентгенологической точки зрения характеризуется наличием трех компонентов: воспалительными изменениями в легочной ткани (первичный аффект), увеличением регионарных внутригрудных лимфатических узлов (лимфаденит), связанными между собой «дорожкой» (лимфатические сосуды) – лимфангитом. Эта форма возникает в период виража туберкулиновой пробы или недавнего инфицирования, встречается чаще у детей и подростков. Удельный вес первичного туберкулезного комплекса у них составляет 12-16%. У взрослых первичный туберкулезный комплекс встречается нечасто в возрасте 18-25 лет(удельный вес не превышает 1% среди всех локальных форм).

Патоморфологические изменения. По мнению многих исследователей, первичный аффект возникает в месте внедрения возбудителя и формируется чаще в правом легком во 2, 3, 4, 5 сегментах под плеврой в виде очага казеозного бронхоиолита или альвеолита. Вокруг очага казеозного некроза появляется слой специфической грануляционной ткани, состоящей из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангханса. Первичный аффект обычно окружен широкой зоной неспецифического перифокального воспаления. В лимфатических сосудах, по которым осуществляется отток лимфы от первичного аффекта к корню легкого, обнаруживаются воспалительные изменения – туберкулезный лимфангит. Регионарные лимфатические узлы корня легкого увеличены. Некоторые из них замещены массами казеозного некроза, другие содержат лишь отдельные очаги некроза и туберкулезной гранулемы. При прогрессировании первичного туберкулезного комплекса могут наблюдаться изменения как в первичном аффекте, так и в регионарных лимфоузлах.

Если прогрессирует первичный аффект, то в нем нарастают экссудативные казеозно-некротические изменения. При расплавлении казеозных масс в первичном аффекте может наступить их прорыв в просвет прилежащих бронхов и образуется первичная каверна. В

дальнейшем распространение туберкулезного процесса пойдет по бронхам, а это приведет к бронхогенной диссеминации с образованием ацинозных или ацинозно-лобулярных очагов. В настоящее время такие прогрессирующие формы встречаются редко, чаще наблюдается ограничение первичного очага, рассасывание перифокального воспаления, позже по периферии аффекта образуется фиброзная капсула. В дальнейшем массы казеозного некроза уплотняются, в них откладываются соли кальция, возникает обызвествленный очаг (очаг Гона). Одновременно воспаление в лимфатических сосудах стихает, в них развиваются фиброзные изменения. Аналогичные процессы происходят и в очагах бронхогенного отсева, если таковые имели место.

Прогрессирование может происходить и в лимфатических узлах, что отмечается чаще, чем в первичном аффекте. Очаги казеозного некроза в лимфатическом узле увеличиваются, в процесс вовлекаются соседние лимфатические узлы, которые, сливаясь, образуют крупный конгломерат. Воспалительные изменения переходят на капсулу узла, средостение, стенку прилежащих бронхов. Очаги казеозного некроза могут разрушить капсулу лимфатического узла и прорываются в просвет бронха – образуются бронхиальные свищи, появляются очаги бронхогенной диссеминации. Заживление туберкулезных очагов в лимфатических узлах так же происходит с отложением солей кальция, развитием фиброзных изменений, что может привести к пневмосклерозу, образованию бронхоэктазов. Заживление бронхиальных свищей приводит к значительной деформации бронхиального дерева. В первичном аффекте заживление обычно наступает раньше и значительно полнее, чем в лимфатических узлах.

Клиническая картина зависит от выраженности перифокальной зоны воспаления и распространенности казеозного некроза.

Большей частью клиническая картина малосимптомна (небольшая слабость, потливость, иногда субфебрилитет). При распространенном воспалении болезнь протекает по типу пневмонии, беспокоит кашель, высокая температура тела, ночные поты, раздражительность, снижение аппетита. Над участком поражения определяется укорочение легочного звука, дыхание ослаблено, могут прослушиваться хрипы. Пальпируются до 7-10 групп периферических лимфатических узлов мягко эластической консистенции. Со стороны сердечно-сосудистой системы тахикардия, нежный систолический шум на верхушке, снижение артериального давления. Может пальпироваться увеличенная печень, что объясняется интоксикацией.

В гемограмме выявляется повышенная СОЭ до 20-30 мм/час., лейкоцитоз до $9 \cdot 10^9/\text{л}$ – $12 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Характерным признаком является лимфопения.

У детей первичный туберкулезный комплекс часто протекает под маской повторных респираторных заболеваний (бронхитов), у подростков и взрослых – под маской пневмонии, бронхиальной астмы. При неосложненном течении первичного туберкулезного комплекса очень редко обнаруживаются МБТ в промывных водах бронхов или желудка. Мокроты, как правило, не бывает. Туберкулиновые пробы положительные, нередко гиперергические.

В диагностике основную роль играют рентгенологические методы исследования. Рентгенологическая картина первичного туберкулезного комплекса характеризуется 3-4 признаками:

- появлением (чаще во 2-5 сегментах) очага (фокуса) средней интенсивности однородной структуры, расположенного в кортикальной зоне;
- расширением и уплотнением корня легкого на этой же стороне за счет увеличенных регионарных лимфатических узлов;
- наличием связующей «дорожки» между очагом в легком и корнем легкого, обусловленной инфильтрацией легочной ткани вокруг сосудов, бронхов;
- довольно часто отмечается реакция со стороны плевры в виде ее утолщения или появлением плевропульмонального тяжа на уровне легочного очага.

Такие изменения характерны для начальной (рентгенологически - «пневмонической») стадии. Тогда ставится **диагноз**: первичный туберкулезный комплекс 4-5 сегментов правого легкого в фазе инфильтрации (распада, обсеменения – при осложненном течении).

При угасании воспалительных изменений, их рассасывании, появляется биполярность (синдром Редекера), затем на месте первичного аффекта формируются очаги, которые через 10-12 месяцев уплотняются и кальцинируются, образуя очаг Гона или несколько крошечных кальцинатов. В регионарных лимфатических узлах через 1,5-2 года, а иногда и позднее, образуются кальцинаты. Таким образом, сформировались изменения, которые сохраняются пожизненно после перенесенного первичного туберкулезного комплекса.

Следовательно, рентгенологическая картина первичного туберкулезного комплекса проходит несколько стадий:

- пневмоническую;

- стадию организации и уплотнения и появления симптома «биполярности» (когда четко определяются очаг в легком и железистый компонент);
- кальцинации (петрификации).

Но может произойти и рассасывание первичного аффекта. иногда образуется небольшой рубец. Изредка на месте легочного аффекта формируется крупный кальцинат (более 1 см в диаметре) – так называемая первичная туберкулема.

Течение первичного туберкулезного комплекса принято делить на **неосложненное и осложненное**. При неосложненном течении первичный туберкулезный комплекс часто протекает под маской «малой болезни»: симптоматика выражена слабо, а через 2-3 месяца наступает улучшение общего состояния, нормализуется температура, исчезают симптомы интоксикации, к этому времени и рентгенологически отмечается рассасывание воспалительных изменений, появляется биполярность, затем постепенно формируются кальцинаты. Таким образом, отмечается последовательная смена фаз: инфильтрации, рассасывания, уплотнения, кальцинации.

У ослабленных людей при несвоевременном выявлении первичный туберкулезный комплекс принимает осложненное течение.

Из осложнений следует отметить:

- плевриты (костальные, междольевые);
- лимфогематогенные диссеминации с образованием туберкулезных очагов в легких, в других органах и системах, возможна генерализация процесса – милиарный туберкулез, менингиты;
- распад легочной ткани с образованием первичной каверны;
- прорыв казеозных масс из лимфатических узлов в просвет бронха с образованием бронхальных свищей, изредка при обтурации бронха - ателектаз;
- более часто при первичном туберкулезном комплексе наблюдаются поражение слизистой бронха – туберкулезный эндоbronхит, при бронхоскопии у 1/3 больных с осложненным течением обнаруживают туберкулез бронхов. Осложненный первичный туберкулезный комплекс встречается нечасто.

При проведении дифференциальной диагностики с другими легочными заболеваниями необходимо учитывать следующие признаки:

- наличие контакта с бактериовыделителем;
 - выявление виража туберкулиновой пробы у детей и подростков.
- У взрослых больных нередко выявляется гиперергическая туберкулиновая проба;

- наличие лимфополиаденита;
- очень скудные физикальные данные при обследовании легких;
- обнаружение МБТ в промывных водах бронхов, желудка, мокроте, мазках из бронхов;
- особенность рентгенологических изменений — наличие трех компонентов и медленная динамика их в процессе лечения. Чтобы четче увидеть пораженные внутригрудные лимфатические узлы — показана томограмма через корень легкого;
- отсутствие эффекта от неспецифической антибактериальной терапии;
- показана бронхоскопия, при которой можно обнаружить локальный эндобронхит.

Лечение первичного туберкулезного комплекса длительное, назначают изониазид, рифампицин, стрептомицин по схеме. Отдаленный прогноз — благоприятный.

ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Определение: Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — локальная самостоятельная клиническая форма первичного туберкулеза, которая с рентгенологической точки зрения характеризуется увеличением одной или нескольких групп асимметрично расположенных внутригрудных лимфатических узлов, возникающих на фоне «виража» туберкулиновой пробы или недавнего инфицирования.

Встречается преимущественно в детском и подростковом возрасте, реже бывает у взрослых. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов — самая частая локальная форма первичного туберкулеза. Удельный вес этой формы составляет 34-35% среди всех форм первичного туберкулеза.

В.А. Сукенников предложил следующую классификацию внутригрудных лимфатических узлов: паратрахеальные, трахеобронхиальные, бронхопульмональные, бифуркационные. При туберкулезе преимущественно поражаются бронхопульмональные лимфатические узлы, чаще справа.

Различают три варианта туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов: **малую форму, инфильтративную, опухолевидную (туморозную).**

У детей, благодаря проведению массовой противотуберкулезной вакцинации, встречается чаще малая форма, которая характеризуется

небольшой гиперплазией лимфатических узлов, протекает со слабо выраженной симптоматикой.

Развитие заболевания у детей связано с первичным инфицированием, чаще аэрогенным путем, хотя возможно проникновение МБТ через небные миндалины, слизистую оболочку полости рта. У взрослых заболевание чаще развивается вследствие реактивации ранее перенесенного процесса во внутригрудных лимфатических узлах. В этом случае процесс осложняется развитием бронхожелудочкового свища и распространением на легочную ткань. Эта форма известна как железисто-бронхогенная или аденогенная туберкулез.

Клиническая картина туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов многообразна и зависит от выраженности морфологических изменений, их локализации. Возможно острое начало с высокой температурой, патологическими сдвигами в гемограмме, высокой чувствительностью к туберкулину, мучительным кашлем, вызванным воспалительным процессом в клетчатке, окружающей блуждающий нерв или давлением на последний увеличенными лимфатическими узлами, явления интоксикации. Могут быть аллергические (параспецифические) проявления: узловатая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит, скрофулодерма, экссудативный плеврит. Острое начало наблюдается в основном у детей младшего возраста.

У старших детей и подростков начало заболевания постепенное, незаметное. Вследствие меньшей выраженности клинических проявлений в настоящее время перкуторно-аускультативные признаки не имеют большого значения.

При выраженном увеличении лимфоузлов отмечается расширение подкожных вен в области верхних межреберий, вызванное расстройством кровообращения в средостении (симптом Видергофера).

Симптом Филатова: укорочение перкуторного звука спереди в I и II межреберьях по краям грудины и паравертебрально на уровне I и II грудных позвонков.

Симптом Философова («симптом чаши») – парастернально укорочение перкуторного тона с обеих сторон, область укорочения суживается книзу.

Симптом де ла Кампа $\frac{1}{2}$ притупление в области V и VI грудных позвонков.

Из аускультативных симптомов известен симптом д.Эспина: отмечается бронхофония при произношении шипящих звуков шепотом. Бронхофония прослушивается над позвоночником ниже VII шейного позвонка у детей до 7 лет и на уровне I грудного у детей до 14 лет.

У детей грудного возраста отмечаются симптомы сдавления в виде звонкого битонального кашля, экспираторного стридора (шумный удлинённый выдох), коклюшеподобного кашля. Приведённые перкуторные и аускультативные симптомы обычно наблюдаются при значительном увеличении внутригрудных лимфатических узлов. Наиболее тяжёлое течение встречается при опухолевидном варианте, течение которого очень длительное. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов может протекать и бессимптомно, а выявляться только при рентгенологическом исследовании.

Рентгенологическое исследование требует определенных подходов, так как лимфатические узлы грудной полости располагаются глубоко, в области корня, прикрыты сердцем, органами средостения. Обычно выполняются рентгенограммы в прямой и боковых проекциях, прямые томограммы через корень, боковые томограммы. Рентгенологическая картина туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов зависит от степени выраженности патологических изменений и вовлечены ли в процесс окружающие ткани. При **малых формах** отмечается «искажение» легочного рисунка, деформация корня, асимметрия прикорневых тканей. Увеличенные лимфатические узлы при этой форме удастся выявить только при томографическом исследовании.

При **инфильтративном варианте**, если выражены воспалительные изменения, наблюдается увеличение тени корня как в длину, так и в ширину. Тень корня вместо вогнутой становится выпуклой. Границы выглядят размытыми. Тени поперечных сечений сосудов перестают просматриваться, проекция главного бронха справа четко не выявляется.

При **опухолевидной форме** выражены казеозные изменения и узлы резко увеличиваются, граница корня становится бугристой, структура корня исчезает, просвет главного бронха не виден.

При туберкулезе паратрахеальных и трахеобронхиальных лимфатических узлов отмечается расширение тени средостения – симптом «дымовой трубы». Для туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов характерно преимущественно одностороннее поражение, изредка – двустороннее. **Оформление диагноза** согласно клинической классификации: Туберкулез бронхопульмональных лимфатических узлов (туморозный вариант) справа в фазе инфильтрации, БК-.

Течение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов может быть **гладким и осложненным**. При гладком течении под влиянием лечения через 1-2 месяца нормализуются температура, гемо-

грамма, уменьшаются симптомы интоксикации. К 3-4 месяцам отмечается рассасывание воспалительных изменений, а если не наступает полного рассасывания, то к 10-12 месяцу начинают формироваться кальцинаты в лимфатических узлах, полностью кальцинация заканчивается через 2-2,5 года, иногда позже.

Осложненное течение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов отмечается в 15-30% случаев, характеризуется большей длительностью и менее благоприятным исходом. Несмотря на частичное рассасывание перифокального воспаления вокруг лимфатических узлов, процесс в них не затихает и микобактерии туберкулеза контактным или лимфогенным путем распространяются на другие группы лимфатических узлов и на другие органы.

- наиболее частым осложнением является вовлечение в процесс бронха контактным путем с патологически измененных лимфатических узлов. Ведущим признаком поражения бронхов – сухой приступообразный кашель, иногда астматическое состояние, локальные сухие хрипы. Туберкулез бронха может быть инфильтративным и язвенным. В результате сдавления, закупорки или спазма бронха может развиваться ателектаз, который в зависимости от калибра пораженного бронха может быть долевым, сегментарным, субсегментарным. При постоянной закупорке просвета бронха на почве рубцового стеноза или постепенным сдавливанием бронха извне увеличенными лимфоузлами возможен склероз интерстициальной ткани легкого с образованием мелких бронхоэктазов и буллезной эмфиземы. Нарушение бронхиальной проходимости и ателектаз на почве туберкулеза чаще развивается у детей. Длительно существующий ателектаз может привести к необратимым цирротическим изменениям в легочной ткани;
- нередким осложнением туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов является плеврит (костальный, междолевой, медиастинальный). Тогда к симптоматике присоединяются боли, одышка, кашель. При рентгенологическом исследовании обнаруживают экссудат в плевральной полости или плевральные сращения;
- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов может осложниться специфическим поражением легких, других органов с образованием очагов вследствие бронхогенного, гематогенного или лимфогенного распространения инфекции;
- при несвоевременном выявлении первичного туберкулеза, течение может стать торпидным. В лимфатических узлах, наряду с отложением извести (кальцинация), сохраняются очаги казеоза и туберку-

лез принимает хроническое волнообразное течение с периодами обострений, сохраняются многие признаки первичного туберкулеза (гиперергическая туберкулиновая проба, периодически возникающие параспецифические реакции, склонность к гематогенным отсевам и др.). Такой туберкулез называется хронически текущим первичным туберкулезом.

Течение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у взрослых, как правило, длительное, чаще осложненное (особенно со стороны бронхов).

Лечение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов такое же, как и при первичном туберкулезном комплексе.

Кроме перечисленных локальных форм первичного туберкулеза, могут встречаться и другие клинические формы: плевриты (1-3%), диссеминированный туберкулез (5%), туберкулезный менингит (1%), туберкулез периферических лимфатических узлов (1-2%), туберкулез костей, суставов (1,5%) и других органов.

ПРОФИЛАКТИКА ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Профилактика первичного туберкулеза включает обязательное проведение детям вакцинации и ревакцинации вакциной БЦЖ, своевременное выявление виража туберкулиновой пробы, проведение химиопрофилактики впервые инфицированным и проживающим в контакте с бактериовыделителями. Эти мероприятия и привели к снижению заболеваемости локальными формами первичного туберкулеза.

В заключение следует отметить, что в настоящее время, в связи с проведением профилактических мер, клиника первичного туберкулеза резко изменилась. Доминирующей формой первичной инфекции стал вираж туберкулиновой пробы без клинических проявлений. Локальные формы первичного туберкулеза носят ограниченный характер, отмечается относительно доброкачественное течение, редко встречается генерализация процесса, ускорились темпы репаративных процессов под влиянием химиотерапии, редко отмечается летальный исход.

ЛЕКЦИЯ № 4

ТЕМА: «МИЛИАРНЫЙ И ДИССЕМНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ. ТУБЕРКУЛЕЗ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ».

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ВТОРИЧНОГО ПЕРИОДА

Вторичные формы туберкулеза в сравнении с формами туберкулеза первичного периода характеризуются следующими отличительными признаками:

1. Заболевание возникает в организме давно инфицированном туберкулезной инфекцией или даже переболевшем туберкулезом в прошлом с наличием остаточных туберкулезных изменений в том или ином органе.
2. Вторичными формами туберкулеза заболевают лица, как правило, зрелого возраста и пожилые и значительно реже дети и подростки.
3. Степень сенсибилизации к туберкулину может быть различная – от гиперергического характера до отрицательной анергии, но чаще всего показатели ее нормальные или относительно невысокие и, в целом, не показательные. Верификация вторичных форм туберкулеза путем постановки туберкулиновых проб в большинстве случаев не может служить одним из ведущих диагностических тестов как при первичном туберкулезе, а имеет лишь вспомогательное значение.
4. Морфологическим субстратом туберкулезного поражения вторичного периода является вовлечение в патологический процесс не лимфатических узлов средостения как это имеет место при первичном туберкулезе, а непосредственно легочной паренхимы в виде очагов, фокусов инфильтрации, распространенных затенений или полостных образований (каверн) одиночных или множественных, в одном или обоих легких, ограниченного или распространенного характера, чем и определяется многообразие клинико-рентгенологических форм, представленных в классификации.

5. В прогностическом отношении вторичные формы туберкулеза характеризуются, как правило, более агрессивным, иногда острым течением, которые без лечения принимают прогрессирующий характер, порой со смертельным исходом, без тенденции к спонтанному излечению в сравнении с формами туберкулеза первичного периода.

Из многообразия клинических форм вторичного туберкулеза наиболее распространенными, нередко остroteкущими, прогрессирующими и опасными для жизни больного в прогностическом отношении являются милиарный и диссеминированный туберкулез легких, а также внелегочный вариант – туберкулез мозговых оболочек (туберкулезный менингит) и центральной нервной системы.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Диссеминированный туберкулез – клиническая форма вторичного туберкулеза с **распространенным поражением**, как правило, **симметрично обоих легких**, а также иногда и других органов, в виде **множественных очагов или фокусов инфильтрации** с включением иногда **небольших деструктивных или более крупных полостных образований** как результат прогрессирования. Диссеминированный туберкулез легких объединяет процессы **различного генеза и давности**, развившиеся в результате распространения инфекции **гематогенным, лимфогенным или бронхогенным** путем.

В настоящее время диссеминированный туберкулез легких является реже и составляет до 8-10% в структуре клинических форм у впервые заболевших. В зависимости от путей распространения микобактерий туберкулеза в организме, патогенеза, клинических проявлений и давности заболевания различают **острый (или милиарный), подострый и хронический** варианты течения.

Патогенез диссеминированного туберкулеза. Для формирования диссеминированного туберкулеза необходимо возникновение соответствующих условий.

Первое: наличие эндогенного источника туберкулезной инфекции в организме, из которого происходит распространение микобактерий. Чаще всего источником является активный процесс в лимфатических узлах средостения. Это может быть свежий первичный туберкулез, возникший в результате первичного заражения, или хронически текущий первичный туберкулез, который может продолжаться несколько месяцев и даже до нескольких лет. У людей пожилого

возраста возможна экзacerbация туберкулезного процесса в лимфатических узлах и в этом случае туберкулезный процесс трудно связать с первичной туберкулезной инфекцией. Известный фтизиатр А.Е. Рабухин относил эти процессы к вторичному туберкулезу, ибо обострение отмечается спустя много лет после перенесенного первичного туберкулеза. Таким образом, источником распространения туберкулезной инфекции в организме может быть любой легочной и внелегочный очаг как первичного, так и вторичного периода, экстраторакальные очаги, особенно в костной системе и мочеполовых органах.

Вторым необходимым условием для развития диссеминированного туберкулеза является **резкое снижение естественной резистентности организма** к туберкулезной инфекции в результате сильного, порой длительного воздействия одного или нескольких неблагоприятных факторов как внешней, так и внутренней среды.

Третье условие: при гематогенно-диссеминированном туберкулезе характерно **возникновение бациллемии**, т.е. проникновение микобактерий из эндогенного источника в кровяное русло. Этот процесс был описан В.Г. Штефко. Инфекция поступает сразу в кровяное русло или же в начале из лимфатического узла в общий грудной проток, а в дальнейшем в вены и артерии большого круга кровообращения. Чаще поступление микобактерий происходит не одномоментно, а небольшими дозами, периодически, что приводит к появлению все новых и новых очагов диссеминации.

Для всех трех клинических вариантов диссеминированного туберкулеза характерно наличие лимфогенной фазы, развитие специфических лимфангитов и специфического процесса в интерстициальной ткани. Затяжное, а порой и хроническое течение приводит к развитию интерстициального склероза. Фиброз и эмфизема вызывают деформацию бронхиального дерева, развиваются бронхоэктазы. Имеет место специфическое поражение сосудистой системы – с начала это васкулиты, а в последующем наступает сужение сосудов, их облитерация. Грубое изменение сосудов и всей системы малого круга кровообращения постепенно приводит к развитию пневмофиброза, а в дальнейшем и легочного сердца, т.е. формируется хронический вариант течения диссеминированного туберкулеза.

Наряду с этим возможен и бронхогенный путь распространения микобактерий туберкулеза при наличии небольшого инфильтрата с распадом в легких или при формировании железистобронхиального свища при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов. В таком случае ведущей в клинике будет бронхогенная диссеминация, а не ос-

новной источник, из которого произошла диссеминация микобактерий туберкулеза.

МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ (ОСТРЫЙ ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ)

Милиарный туберкулез является генерализованной формой остропротекающего диссеминированного туберкулеза гематогенного генеза преимущественно с тотальным поражением обоих легких, как правило, с зеркальной симметричностью в виде множественных малоинтенсивных, просовидных, однотипных очаговых теней продуктивного характера.

Подобные мелкие элементы гематогенной диссеминации, кроме легких, часто обнаруживают на секции при гибели больного в селезенке, печени, почках, мозговых оболочках и других органах.

В настоящее время милиарный туберкулез выделен из диссеминированного как самостоятельная клиническая форма. По клиническому течению выделяют тифоидный, легочный и менингеальный варианты течения.

Выявить больного милиарным туберкулезом довольно трудно. С первых дней заболевания при остром диссеминированном процессе преобладают явления выраженной общей интоксикации, что редко наблюдается при других клинических формах туберкулеза, а также менее характерно для подострого и хронического вариантов течения диссеминированного туберкулеза. Клиника более подобна какому-то остротекущему инфекционному заболеванию. **Особенно если учесть, что в первые 10-12 дней заболевания на выполненной обзорной рентгенограмме легких диссеминации не обнаруживается.**

Для тифоидной формы милиарного туберкулеза характерны следующие начальные симптомы: внезапное повышение температуры тела до 39-40-41°C, головная боль, затемненное сознание, иногда бред. Чаще всего это заболевание протекает по типу тифозной или паратифозной инфекции. Но основные признаки как острое начало, неправильного типа лихорадка, резкая тахикардия, одышка, цианоз, мелкопузырчатые влажные хрипы в легких, нормальное количество лейкоцитов в крови или небольшой лейкоцитоз с лимфопенией и моноцитозом и, самое важное, обнаруживаемое при рентгенографии легких через 2 недели после начала болезни мелкоочаговое обсеменение. подтверждающие милиарный туберкулез.

Проба Манту с 2ТЕ ППД-Л **обычно отрицательная** и не может служить диагностическим тестом, а **МБТ в скудной мокроте не обнаруживаются даже методом посева**, так как в легких не успевают возникнуть деструктивные изменения.

Иногда при милиарном туберкулезе отмечаются выраженные признаки поражения легких: сухой кашель, резкая одышка, цианоз. В таком случае выделяется так называемый **легочной вариант течения**.

У больных с **менингеальным вариантом** милиарного туберкулеза кроме явлений интоксикации отмечаются иногда менингеальные знаки в виде менингизма или в виде клинических проявлений менингита и менингоэнцефалита.

Менингизм (легкие менингеальные знаки) могут отмечаться как проявления общей интоксикации в результате отека мозговых оболочек. При специфическом поражении мозговых оболочек с образованием бугорков развивается менингит, который выделен в отдельную клиническую форму туберкулеза.

При милиарном туберкулезе, **как правило, имеет место генерализованный процесс**, хотя в виде исключения бывают и локальные диссеминации.

Облегчает установление диагноза повторное рентгенологическое исследование, выполненное через 2 недели от начала острой симптоматики, и характерная рентгенологическая картина. На рентгенограмме определяется мономорфная, двусторонняя симметричная диссеминация в виде мелких мягких не сливающихся между собой очагов без видимых деструктивных изменений в легких. Милиарные очаги при рентгеноскопии могут быть не видны и трудно определяемы, а поэтому при подозрении на милиарный процесс необходимо выполнение качественных рентгенограмм порой в повторном исполнении через 10-14 дней.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ (ПОДОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ)

Подострый диссеминированный туберкулез развивается чаще постепенно, но в дальнейшем при прогрессировании проявляется значительной интоксикацией. Данный процесс может быть результатом гематогенной диссеминации, а также возможен и лимфобронхогенный генез. Источником лимфобронхогенной диссеминации в основном является туберкулез трахеобронхиальных лимфатических узлов

первичного периода, из которых микобактерии туберкулеза распространяются с током лимфы. При развитии специфического эндобронхита возможно бронхолегочное распространение микобактерий.

При гематогенном генезе подострого диссеминированного туберкулеза диссеминация локализуется **симметрично, как правило, в верхних отделах обоих легких**. Возникающая лимфобронхогенным путем легочная диссеминация локализуется обычно в прикорневых и нижних отделах, нередко отмечается поражение одного легкого. Иногда бывает смешанный тип патогенеза диссеминации лимфогематогенного характера.

Подострый диссеминированный туберкулез может протекать под маской гриппа или какого либо другого заболевания. Во многом клиническая картина может быть такой, которая отмечается при среднетяжелом и тяжелом течении пневмонии. В ряде случаев начинается заболевание с экссудативного плеврита. Одновременно могут поражаться гортань, глаза, кости, мочеполовая система, кожа. Однако у некоторых больных клиническая картина недостаточно выражена, слабо проявляется интоксикационный синдром.

При подостром диссеминированном туберкулезе обычно отмечаются довольно выраженные грудные симптомы: кашель, выделение мокроты, незвучные или более звучные хрипы в легких. Ведущим в диагностике существенное значение имеет сопоставление клинических проявлений заболевания с данными рентгенологического исследования легких. На рентгенограмме легких в отличие милиарной диссеминации определяются **более крупные очаги и фокусы затенения, сливающиеся друг с другом, с выраженной экссудативно-некротической реакцией, вследствие чего имеется склонность к распаду, быстрому образованию множественных каверн**. Каверны возникают, как правило, в обоих легких преимущественно в верхних отделах, на симметричных участках с отсутствием выраженной перифокальной реакции и фиброза вокруг полостей, что дало основание называть их «**штампованными**» кавернами.

У больных с подострым диссеминированным туберкулезом имеет диагностическое значение положительные туберкулиновые пробы, нередко гиперергического характера, и **наличие микобактерий туберкулеза в мокроте**, как правило, при формировании полостей распада в легких. При бронхоскопии могут выявляться различные проявления туберкулеза бронхов, а иногда бронхолимфатические свищи.

Для **хронического диссеминированного туберкулеза** во многих случаях характерно **постепенное и незаметное начало**. Отмечаются жалобы, связанные с интоксикацией: быстрая утомляемость, снижение аппетита, похудание, небольшие подъемы температуры тела. Беспокоит покашливание со скудной мокротой, а в дальнейшем при нагрузке – одышка.

Течение хронического диссеминированного туберкулеза **длительное волнообразного характера, с периодами невыраженного обострения и затихания**. Период проявления интоксикации сравнительно короткий – 2-3 недели, симптомы интоксикации постепенно угасают и больной обычно приступает к своей трудовой деятельности на период так называемого мнимого благополучия.

На ранних этапах на фоне маловыраженного интоксикационного синдрома и относительно скудных физикальных данных без рентгенологического исследования точный диагноз поставить весьма трудно. Но позже в период обострения клинические проявления имеют более выраженный характер. В дальнейшем к явлениям интоксикации, к покашливанию присоединяются **симптомы, обусловленные развившемся двусторонним обширным пневмосклерозом, эмфиземой легких, хроническим бронхитом и бронхоэктазами**. Постепенно формируется **хроническое легочное сердце**. Одышка неуклонно нарастает, усиливается кашель, увеличивается выделение мокроты, может наблюдаться **кровохарканье** и даже различной интенсивности **легочные кровотечения**.

При осмотре отмечается похудание, в легких – укорочение легочного звука, аускультативные данные, несмотря на обширность поражения, скудные и проявляются в виде сухих и разнообразных влажных хрипов в обоих легких.

Микобактерии туберкулеза в мокроте **выявляются довольно часто**, при том бактериоскопически, что свидетельствует о распаде в легких с образованием множественных каверн, сопровождающихся массивным бактериовыделением.

В рентгенологической картине легких при хроническом диссеминированном туберкулезе характерно **разнотипность и полиморфизм изменений**, преимущественно с верхнедолевой локализацией. Очаги **различной величины, формы, интенсивности и очертаний**, связанные с их **разной давностью возникновения**, часто **обнаруживаются полости распада**. Следует подчеркнуть, что для хронического диссеминированного туберкулеза характерно **соединительнотканное уплотнение паренхимы и стромы легких**, что отражается в

виде обогащенного сетчато-ячеистого рисунка с явлениями апневматоза и участками повышенной воздушности – викарная эмфизема. Пораженные верхние доли легких уменьшаются в объеме, корни подтянуты, смещены вверх, а нижние отделы эмфизематозно расширены.

В заключение следует отметить, что решающим в диагностике диссеминированного туберкулеза легких является проведение по показаниям внеочередного или планового рентгенологического обследования, а при подостром и хроническом, кроме того, обнаружение в мокроте микобактерий туберкулеза методом прямой бактериоскопии.

При обнаружении впервые у больного хронического варианта диссеминированного туберкулеза легких надо расценивать как запущенный случай заболевания весьма трудный для излечения с сомнительным прогнозом не только для здоровья и трудоспособности, но порой и жизни. Диссеминированный туберкулез требует большого внимания и настороженности врача не только в период активных изменений, но и в ближайший период после выздоровления, а также в последующем в виду нередких рецидивов заболевания.

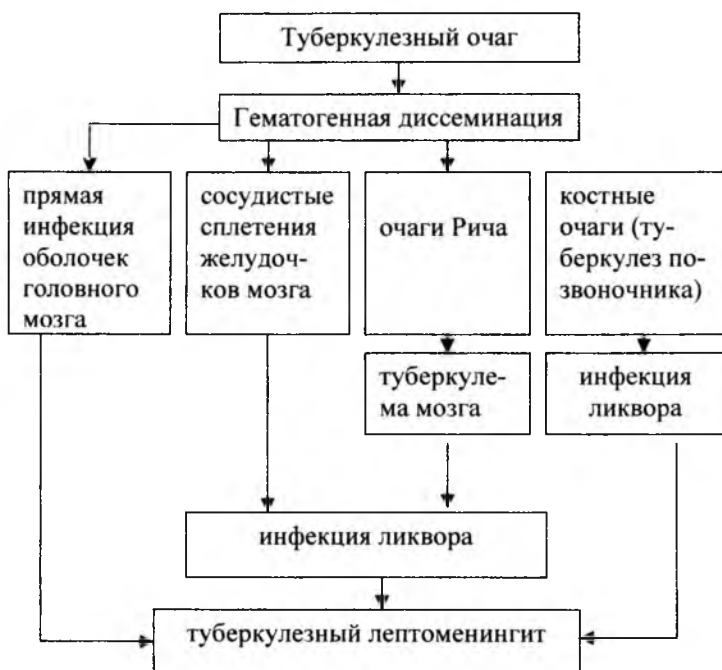
Приведем примеры оформления диагноза согласно клинической классификации:

1. Милиарный туберкулез (легочный вариант) обоих легких в фазе инфильтрации, БК-.
2. Диссеминированный (подострый) туберкулез верхних долей обоих легких в фазе инфильтрации и распада, БК+. Кровохарканье.

ТУБЕРКУЛЕЗ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражение мягкой оболочки головного мозга микобактериями туберкулеза называется туберкулезным менингитом, является всегда вторичным и самым тяжелым проявлением туберкулезного заболевания.

Патогенез туберкулезного менингита



Источником инфекции для развития туберкулезного менингита может явиться любой **явно активный, потенциально активный** или **рецидивирующий туберкулезный очаг** в организме больного **первичного** или **вторичного периода** как легочной, так и внелегочной локализации. Это происходит на фоне **резкого снижения иммунобиологического состояния** организма и **гиперчувствительности оболочек и ткани мозга к туберкулезной инфекции**.

Чаще всего развитие туберкулезного менингита идет в **2 этапа**.

Первоначально гематогенным путем поражаются сосудистые сплетения желудочков мозга, где образуются специфические гранулемы, потом микобактерии туберкулеза по току спинномозговой жидкости оседают на основании мозга, инфицируя мягкую мозговую оболочку. При переходе воспалительного процесса на вещество головного мозга развивается менингоэнцефалит, а при распространении

на спинной мозг – развивается спинальная форма. В связи с этим различают клинические формы туберкулезного менингита – **базиллярную, менингоэнцефалит и спинальную.**

В клиническом течении туберкулезного менингита различают три периода:

- 1) продромальный;**
 - 2) выраженных клинических менингеальных проявлений (сенсорно-моторного возбуждения);**
- возможен и
- 3) паралитический, терминальный период.**

Обычно заболевание **начинается постепенно** без ярко выраженной симптоматики в течение от 2 до 4 недель, когда появляется умеренное недомогание, утомляемость, раздражительность, изменения в поведении, небольшая или умеренная головная боль, потеря аппетита, массы тела и небольшая лихорадка субфебрильного характера. Далее у больных повышается температура тела до 38-39⁰С, продолжает беспокоить **нарастающая головная боль**. При обращении к врачу нередко ставится диагноз гриппа или острого респираторного заболевания. **Интенсивные головные боли** при относительно удовлетворительном состоянии иногда приводят к предположению о фронтите или синусите. Назначенная терапия оказывается неэффективной, а ухудшающееся состояние заставляет лечь больного в постель. В это время врач находит уже наличие признаков менингеального синдрома, что свидетельствует о переходе продромального периода в период выраженных клинических проявлений.

В редких случаях туберкулезный менингит начинается **остро**. Наряду с этим в связи с широким применением антибактериальных препаратов стали встречаться **стертые и атипичные формы** туберкулезного менингита.

Развернутая клиническая картина менингита сопровождается следующими признаками:

- 1) менингеальным синдромом;**
- 2) парезом и параличом черепномозговых нервов и спинномозговых корешков;**
- 3) симптомами раздражения и выпадения со стороны мозга.**

Менингеальный синдром характеризуется **сильной головной болью, рвотой и контрактурами** (возникает ригидность затылочных мышц, патологический симптом Кернига и Брудзинского, втяжение мышц живота, иногда опистотонус).

Изменения психики выражаются вялостью, загруженностью, а иногда и психомоторным возбуждением. С первых дней от появления менингеального синдрома сознание становится спутанным, переходя в коматозное, а через одну-две недели развивается расстройство глотания и нарушения функции тазовых органов. Через 3-4 недели от возникновения менингеального синдрома без лечения заболевание оканчивается смертельным исходом.

Отмечаются диссоциации между пульсом и температурой (брадикардия при повышенной температуре), аритмия, колебания кровяного давления, нарушения ритма дыхания. Встречающиеся вазомоторные расстройства проявляются резким дермографизмом, пятнами на лице – «симптомы Труссо». Повышается потливость, слюноотделение, общая гиперестезия, отмечается **повышенная чувствительность к шуму и светобоязнь**.

Часто характерно **поражение черепно-мозговых нервов. Поражение глазодвигательного нерва (III пара)** сопровождается птозом, мидриазом (расширение зрачка), расходящимся косоглазием, диплопией (двоением), нарушением аккомодации, экзофтальмом. **Паралич отводящего нерва (VI пара)** вызывает сходящееся косоглазие.

Периферический паралич лицевого нерва (VII пара) придает лицу маскообразный вид: носогубная складка и складка лба сглажены, угол рта опущен, глазная щель расширена. На стороне паралича при наморщивании лба не образуется складок, при зажмуривании глазная щель не смыкается (лагофтальм).

При поражении подъязычного нерва (XII пара) развивается парез (паралич) соответствующей половины языка, и при высывании языка изо рта его кончик отклоняется в сторону пораженной мышцы.

В результате вовлечения в процесс артерий, ведущих к мозгу, могут отмечаться обмороки, потеря речи, силы в одной или обеих конечностях. Может быть поражена любая область мозга с соответствующими функциональными нарушениями.

Нередко наблюдается гидроцефалия разной степени. Это обусловлено тем, что экссудат блокирует какие-либо пути естественного тока цереброспинальной жидкости. **Гидроцефалия – главная причина снижения и потери сознания.** Эта патология может носить постоянный характер и, возможно, быть причиной неубедительного прогноза у больных, которые поступают в больницу в бессознательном состоянии. При блоке спинномозгового канала позвоночника

экссудатом может развиваться слабость двигательных нейронов или паралич нижних конечностей.

При туберкулезном менингите наряду с поражением черепно-мозговых нервов **иногда встречаются очаговые поражения вещества головного мозга (развивается менингоэнцефалит)**. Они характеризуются афазией, гемипараличами или гемипарезами центрального происхождения.

Могут наблюдаться поражения пирамидного пути, о чем свидетельствуют изменение проводимости брюшных рефлексов, их неравномерности, симптом Бабинского, отклонение от нормы сухожильных рефлексов.

Часто имеются изменения со стороны глазного дна: туберкулезные хориоидальные бугорки, застойные соски зрительных нервов, их отечность, неврит зрительного нерва или его атрофия.

Туберкулиновая проба может быть отрицательной в случаях запущенного туберкулеза. Со стороны периферической крови при туберкулезном менингите отмечается умеренное повышение СОЭ, нормальное количество лейкоцитов, небольшой палочкоядерный сдвиг и лимфопения.

Своевременно выявленным туберкулезный менингит считается в первые 7-10 дней появления менингеального синдрома.

Решающими данными для диагностики туберкулезного менингита являются обнаружение явно или потенциально активного туберкулезного процесса в организме больного (туберкулез лимфатических узлов, средостения, рентгенологические свидетельства туберкулезного процесса в легких, особенно милиарного туберкулеза, туберкулез других органов) и характерные изменения спинномозговой жидкости.

При тщательном анализе цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) после люмбальной пункции необходимо отметить изменение следующих показателей:

1. Внутрочерепное давление обычно повышено до 300-500 мм водного столба, при пункции жидкость вытекает струей или частыми каплями (более 60 капель в одну минуту).
2. Внешний вид ЦСЖ: в начале выглядит прозрачной, но через некоторое время может появиться «паутинообразная пленка» (в условиях холодильника, через 12-24 часа). При блоке спинномозгового канала ликвор может иметь желтоватый оттенок.
3. Повышено количество клеток (цитоз) в ликворе до 200-800 лейкоцитов в 1 мм^3 (в норме – 1-5 клеток). В начале цитоз нейтрофильно-лимфоцитарный, а затем лимфоцитарный (до 80-95%).

4. Содержание белка увеличивается до 6,0-15,0 г/л и более (норма 0,3-3,2 г/л). Типичен синдром белково-клеточной диссоциации, характеризующийся высоким содержанием белка в ликворе и относительно низким цитозом.
5. Осадочные белковые реакции Панди и Нонне-Апельта положительные. Изменяется профиль белков в ликворе с преобладанием глобулинового компонента над альбуминовыми фракциями.
6. Содержание глюкозы у 90% больных снижено в период развившегося менингеального синдрома, но на ранней стадии заболевания может быть и в пределах нормы (2,5-3,5 ммоль/л). Нормальный уровень глюкозы характерен для менингитов нетуберкулезной природы.
7. Содержание хлоридов в ликворе также понижается (норма 120-130 ммоль/л).
8. Иногда в центрифугате спинномозговой жидкости или выпавшей паутинообразной пленке при тщательном исследовании толстого мазка в 5-10% случаев бактериоскопически можно обнаружить микобактерии. Использование культурального метода диагностики повышает результативность исследования до 30-40%. Однако ответ получают по истечении долгого времени, что затрудняет экстренное определение этиологии менингита.

Лечение. Ввиду фатального исхода заболевания при поздней диагностике необходимо немедленно начинать лечение больных туберкулезным менингитом в стационарных условиях не менее четырьмя противотуберкулезными препаратами, а в некоторых случаях даже при подозрении на туберкулезный менингит. Лечение требует особой тщательности проведения, комплексного подхода и начинаться как можно раньше: назначения комбинации противотуберкулезных препаратов с использованием парентеральных интенсивных методов введения, проведение дегидратационной, дезинтоксикационной терапии, а также кортикостероидов и витаминов. С целью уменьшения отека головного мозга и гидроцефалии больным назначают мочегонные средства, а при выраженном менингеальном синдроме применяют разгрузочные люмбальные пункции с выведением 15-20 мл спинномозговой жидкости. Весьма важным для судьбы больного является **соблюдение строгого постельного режима особенно первые 2-3 месяца.**

Лучшей схемой противотуберкулезной терапии, рекомендованной экспертами ВОЗ, является назначение изониазида (10 мг/кг),

рифампицина (10 мг/кг), пиразинамида (35 мг/кг) и стрептомицина (10 мг/кг) или этамбутола (25 мг/кг). Если состояние больного постепенно улучшается, то через 2-3 месяца можно отменить стрептомицин (или этамбутол), а затем через 4-5 месяцев и пиразинамид. Прием рифампицина и изониазида следует продолжать в течение, по меньшей мере, 9-12 месяцев в санаторных или амбулаторных условиях.

Взрослым больным и детям в тяжелом состоянии необходимо с первых дней лечения дополнительно назначить преднизолон с противовоспалительной целью. Начинать лечение необходимо с 60-80 мг в сутки для взрослых, 1-3 мг/кг для детей. При улучшении состояния больного дозу гормонального препарата постепенно снижают на 5 мг через 5-7 дней с общим курсом лечения до 6-8 недель.

Выписка из стационара больного разрешается не ранее, чем 5-6 месяцев от начала лечения после исчезновения клинических симптомов заболевания и нормализации показателей спинномозговой жидкости. После стационарного лечения больного направляют в туберкулезный санаторий на 2-3 месяца. Амбулаторно больного наблюдают и лечат не менее двух лет с проведением на втором году сезонных курсов лечения двумя основными противотуберкулезными препаратами по 3 месяца весной и осенью или в период обострения сопутствующих отягощающих общее состояние заболеваний.

Прогноз. При отсутствии лечения при туберкулезном менингите и менингоэнцефалите смертельный исход неизбежен. Чем раньше поставлен диагноз и начато лечение, тем большая вероятность выздоровления без серьезного необратимого повреждения мозга. Чем яснее сознание в момент начала лечения, тем лучше прогноз. Если же больной находится в коматозном состоянии, вероятность полного выздоровления довольно низкая. К сожалению, у 10-30% выживших больных остаются осложнения в виде параличей (поражение черепномозговых или других нервов), эпилептических припадков или нарушения интеллекта, снижения зрения, слуха, явлений гидроцефалии.

Таким образом, в заключении необходимо отметить, что при несвоевременном выявлении и лечении (или неправильном лечении) случаев распространенных и остroteкущих форм туберкулеза они могут закончиться и в настоящее время летальным исходом. Преобладание этих клинических форм в структуре заболеваемости свидетельствуют о неблагополучии по туберкулезу в регионе, где выявлены подобного рода больные.

ЛЕКЦИЯ №5

ТЕМА: «ОЧАГОВЫЙ И ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ. КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ. ТУБЕРКУЛЕМА ЛЕГКИХ».

ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Определение: Очаговый туберкулез легких – клиническая «малая» форма вторичного туберкулеза, которая характеризуется наличием немногочисленных очагов размером до 10-15 мм различного генеза и давности, локализующихся в ограниченном участке одного или обоих легких и занимающих не более 1-2 сегментов (как правило, S₁ или S₂, реже S₆).

Выделяют два варианта в течении очагового туберкулеза. К очаговым формам относятся:

- 1) как недавно возникшие, свежие так называемые мягкоочаговые процессы размером очагов до 10 мм;
- 2) так и более давние, старые фиброзноочаговые образования, но с признаками активности процесса.

1. Свежий очаговый туберкулез характеризуется наличием мелких зон инфильтрации до 10 мм в виде слабоконтурирующихся мягких очаговых теней со слегка размытыми краями.

2. Фиброзноочаговый туберкулез проявляется наличием более плотных и интенсивных очагов, иногда с включением извести, фиброзными изменениями вокруг в виде тяжей и участков гиперпневматоза. При фиброзноочаговом туберкулеза в период обострения, наряду со старыми могут также появляться и свежие, мягкие очаги, т.е. обнаруживаться очаги различной плотности и интенсивности, что свидетельствует об их потенциальной активности.

Надо отметить, что независимо от варианта течения, морфологические изменения при очаговом туберкулезе легких характеризуются, как правило, преимущественно **продуктивной воспалительной реакцией** небольшой протяженности с казеозом в центре.

Оформление диагноза согласно клинической классификации:

Очаговый туберкулез (мягкоочаговый) в S₁ правого легкого в фазе инфильтрации (и распада), БК- (минус).

Распространенность и удельный вес. До последнего времени очаговый туберкулез легких считался самым частым проявлением легочного туберкулеза у взрослых. И до настоящего времени на некоторых территориях бывшего СССР он составляет в структуре заболеваний до 30-40% среди всех впервые выявленных больных. Однако там, где флюорография как метод массовой общедоступной диагностики применяется регулярно уже несколько лет подряд, удельный вес очагового туберкулеза **снижается до 20-25%** и возрастает удельный вес другой клинической формы – инфильтративного туберкулеза, что имеет место в настоящее время и в Республике Беларусь.

Источники инфекции и патогенез развития. Известный патологоанатом А.И. Абрикосов, характеризуя очаги в верхушках легких, (которые в последующем получили его имя), отмечал, что туберкулезный очаг начинается, прежде всего с эндобронхита, как следствие экзогенной суперинфекции. После чего появляется небольшой очаг пневмонии в легком с быстрым переходом экссудативной воспалительной реакции в продуктивную.

1. Подобную теорию поддерживали крупные русские фтизиатры того времени А.Н. Рубель и Г.Р. Рубинштейн. Они считали, что очаговый туберкулез всегда возникает в связи с суперинфекцией.
2. Представители украинской школы Б.М. Хмельницкий и М.Г. Иванова придерживались другого представления о патогенезе очагового туберкулеза и утверждали, что **очаговый туберкулез развивается, как правило, в результате эндогенной реактивации старых очагов.**

В настоящее время не только в странах СНГ, но за рубежом принято считать, что экзогенный механизм очагового туберкулеза, хотя и возможен, но в современных условиях встречается сравнительно редко.

Чаще всего очаговый туберкулез возникает **не в результате суперинфекции, а вследствие реактивации старых остаточных изменений туберкулезной инфекции в организме человека как первичного, так и вторичного периодов.**

Первым и наиболее частым источником инфекции очагового туберкулеза легких являются остаточные, излеченные очаги образовавшиеся в период первичной туберкулезной инфекции. Как правило, они локализуются в верхушках легких, иногда бывают видны на рентгенограммах в виде мелких кальцинатов (очаги раннего гематогенного «отсева» первичного периода – **очаги Симона**).

В последние годы работами отечественных фтизиатров Н.А. Шмелева, З.С. Земсковой, И.Р. Дорожковой показано, что в старых очагах могут сохраняться не патогенные, а так называемые персистирующие формы микобактерий туберкулеза, несмотря на отсутствие признаков активности туберкулеза (происходит L-трансформация БК).

При соответствующих условиях и при благоприятной ситуации **происходит их реверсия**, т.е. превращение персистирующих микобактерий в обычные, жизнеспособные, размножающиеся микобактерии, которые могут вызвать **вспышку туберкулеза** в виде ограниченного очагового процесса.

Вторым источником очагового туберкулеза легких может явиться хронически текущий первичный туберкулез легких. Сейчас таких больных, правда, мало, но все-таки они встречаются. Если длительное время сохраняется активный туберкулезный процесс в лимфатических узлах средостения, у таких больных на том или ином этапе может возникнуть очаговый процесс вторичного периода лимфогенного генеза.

В виде исключения, **третьим источником очаговых изменений** в легких может явиться гематогенная диссеминация из экстрапульмональных (внелегочных) активных туберкулезных очагов различной локализации.

И, наконец, при **четвертом источнике** очаговый туберкулез легких может быть исходом, обратным развитием других клинических форм легочного туберкулеза. Такой генез в связи с успехами химиотерапии в настоящее время встречается не так уж редко.

У таких лиц формирующиеся очаговые изменения **надо рассматривать** не как начало **туберкулезного процесса**, а как результат **инволюции**, обратного развития, результат заживления инфильтративного, кавернозного, диссеминированного туберкулеза легких. При этом формируется всегда фиброзно-очаговый туберкулез. В подобных случаях диагноз очагового туберкулеза ставится на каком-то этапе процесса заживления.

Если в дальнейшем в результате комплексного длительного лечения постепенно теряются признаки активности очаговых изменений, то со временем, **мы меняем диагноз** и фиброзно-очаговые изменения трактуются как **«остаточные изменения после излеченного туберкулеза»** и подлежат учету в неактивных III или VII группах диспансерного учета или наблюдаются у врачей-терапевтов как рентгеноположительные лица (в зависимости от их размера и количества).

Клиника и течение очагового туберкулеза. Очаговый туберкулез легких может протекать длительно незаметно для больного. Такие больные могут быть выявлены не сразу, а спустя много лет после начала заболевания, когда уже нельзя говорить о нем как о ранней форме. Поэтому в последние годы очаговый туберкулез легких стали относить к разряду не ранних, а «малых» форм туберкулеза.

«Малые» формы туберкулеза – это те проявления болезни, которые характеризуются ограниченным воспалительным туберкулезным процессом при отсутствии распада.

Чаще очаговый туберкулез легких характеризуется малосимптомным клиническим течением, хотя нередко наблюдается инанперцептное течение, т.е. с минимальными клиническими признаками туберкулезной интоксикации, которым больной в начале заболевания не придает существенного значения. Острого начала, как правило, не бывает или отмечается в виде исключения.

Все клинические проявления очагового туберкулеза можно разделить на две группы:

- 1) синдром общей маловыраженной интоксикации;
- 2) «грудные симптомы», т.е. симптомы, обусловленные поражением непосредственно легких.

1. Синдром общей интоксикации:

- 1) субфебрильная (реже кратковременная фебрильная) температура тела – чаще во второй половине дня;
- 2) повышенная потливость (чаще в ночное время);
- 3) понижение работоспособности;
- 4) вялость, усталость;
- 5) появление синдрома невыраженной, длительной, иногда волнообразной вегето-сосудистой дистонии;
- 6) нарушение сна и аппетита.

2. Грудные симптомы:

- 1) небольшой или невыраженный кашель (покашливание) с незначительным количеством мокроты или без мокроты;
- 2) иногда невыраженные мелкопузырчатые влажные хрипы на высоте вдоха или при покашливании хрипы определяемые на ограниченном участке одной из верхушек легких;
- 3) бронхиальный оттенок дыхания;
- 4) иногда укорочение перкуторного звука;

- 5) очень редко кровохарканье как яркий симптом, привлекающий внимание врача и больного.

В целом клиника очагового туберкулеза легких характеризуется **скудностью и невыраженностью симптоматики, вплоть до ее отсутствия**. Общий вид больных, как правило, не страдает.

Очаговый туберкулез легких при позднем выявлении и отсутствии лечения характеризуется обычно длительным **хроническим волнообразным течением** со сменой фаз невыраженного обострения и затихания, но даже в период вспышки характерно отсутствие ярких клинических проявлений.

Следует отметить, что **симптомы интоксикации чаще отмечаются при мягкоочаговом варианте** очагового туберкулеза легких, чем при фиброзноочаговом в виду того что при последнем происходит адаптация организма к существующему длительно туберкулезному процессу.

Особое внимание следует обратить, что наиболее информативным методом в диагностике очагового туберкулеза является плановые, регулярные **рентгенофлюорографические исследования** или выполняемые по показаниям, по инициативе врача. Без рентгенологического исследования нельзя определить ни локализацию очагов, ни их число, ни их плотность и характер контуров, которые могут указывать на давность процесса и вариант течения очагового туберкулеза. Поэтому очаговый туберкулез легких в основном выявляется при профилактической флюорографии и значительно реже при диагностическом рентгенологическом исследовании.

Кроме рентгенологического метода, высоко достоверным признаком в диагностике очагового туберкулеза **имеет обнаружение БК в мокроте** или промывных водах бронхов (бактериоскопическое исследование выполняется не менее 3-х раз с 2-3 кратным посевами материала на питательной среде).

Однако в силу ограниченности туберкулезного процесса при очаговой форме и редким распадом легочной ткани **бактериовыделение обнаруживается сравнительно не часто**. Так, без распада в фазе инфильтрации МБТ обнаруживаются даже при тщательной бактериоскопии только у 1-3% больных, а при применении метода посева не более чем у 10-20% больных.

Обычно у больных очаговым туберкулезом бактериовыделение скудное, не представляет серьезной эпидемиологической опасности,

но имеющее большое диагностическое значение для подтверждения диагноза туберкулеза.

Другие же лабораторные исследования при очаговом туберкулезе малоинформативны. Так, например, туберкулиновая чувствительность по пробе Манту в стандартном разведении с 2ТЕ ППД-Л характеризуется **нормэргическим или гипоэргическим характером**. Гиперэргические пробы выпадают сравнительно редко, что в таком случае свидетельствует о туберкулезной природе выявляемых рентгенологически очагов и об их активности.

Гематологические показатели крови при общем и биохимических исследованиях или нормальные, или имеет небольшие отклонения в сторону повышения некоторых из них (СОЭ, количество лейкоцитов, изменение альбумино-глобулинового коэффициента, белковых фракций, СРБ, сиаловых кислоты, гаптоглобина и серомукоида).

Особое внимание надо обратить на диагностику активности фиброзноочаговых изменений в легких, которые выявляются, как правило, на разных этапах и фазах развития очагового процесса. Поэтому проблема диагностики очагового туберкулеза легких и особенно определение его активности является и остается одной из важных и трудных проблем современной фтизиатрии.

Методика определения активности фиброзноочаговых изменений в легких. Лица, у которых трудно на первых этапах обследования больного определить активность очаговых изменений в легких, считаются с туберкулезом органов дыхания **сомнительной активности** и подлежат учету по «0» группе с наблюдением до 2-3-х, реже 6 месяцев.

Среди признаков активности следует выделить **достоверные и косвенные**.

1. Достоверные:

- 1) обнаружение бактериовыделения;
- 2) положительная или отрицательная динамика туберкулезных изменений в легких, доказанная повторными рентгенологическими исследованиями в процессе наблюдения.

Однако в начале наблюдения эти признаки в большинстве случаев отсутствуют и могут быть выявлены только через несколько месяцев.

В связи с этим особое значение для своевременного определения активности очагового туберкулеза легких в сомнительных случаях приобретают косвенные признаки.

2. Косвенными признаками являются:

- 1) выявление невыраженных симптомов туберкулезной интоксикации;
- 2) локальные признаки активности воспалительного процесса в легких, определяемые физикально и рентгенологически;
- 3) признаки активности туберкулеза, полученные при диагностической бронхоскопии;
- 4) появление не только местной, но и общей реакции организма на подкожное введение туберкулина в дозе 50 или 100 ТЕ (по типу пробы Коха).

При отсутствии явных достоверных и косвенных признаков активности в некоторых случаях вопрос решается при динамическом наблюдении за состоянием больного, т.е. используется, так называемый, диагностический **тест-времени**. При обнаружении даже незначительных признаков предполагаемой туберкулезной интоксикации или многочисленных очаговых теней особенно в обоих легких, применяется **тест-пробной химиотерапии** тремя противотуберкулезными препаратами до 2-х месяцев в дневном стационаре или санатории. При отсутствии динамики через 2 месяца лечения процесс в легких рассматривается как неактивный.

Прогноз и исходы. При правильном лечении больного очаговым туберкулезом легких и переносимости препаратов прогноз для жизни, здоровья и трудоспособности, как правило, благоприятный. Смертельных исходов от очаговой формы туберкулеза не бывает, если очаговый процесс при стечении ряда неблагоприятных факторов и прогрессировании не переходит в другие более распространенные формы, которые и определяют последующий прогноз. Подобное положение отмечается не более чем у 2-7% больных.

Полное рассасывание туберкулезных очагов в легких также наблюдается редко (у 3-5% больных).

У большинства же, или у 90-95%, больных при наступлении клинического излечения, как правило, формируются в легких **остаточные неактивные фиброзноочаговые изменения**. Часть очагов может подвергнуться кальцинации. Такие очаги называются кальцинатами или петрификатами.

ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Определение: К инфильтративному туберкулезу относятся различные бронхопневмонические воспалительные процессы,

преимущественно экссудативного характера с казеозным некрозом в центре, размером более 10-15 мм в диаметре в виде фокусов различных размеров вплоть до распространенного затенения, склонные к острому течению, быстрому прогрессированию с распадом или обратному развитию.

Распространенность и удельный вес инфильтративного туберкулеза. Инфильтративный туберкулез легких в современных условиях в большинстве государств Европы, в том числе и Республике Беларусь, занимает первое место в структуре заболеваемости среди других клинических форм легочного туберкулеза и встречается у 50-65% впервые выявленных больных.

Патогенез и патоморфология. Инфильтративный туберкулез характеризуется развитием специфической воспалительной инфильтрации вокруг свежего или, что чаще имеет место, обострившегося старого инкапсулированного туберкулезного очага после излечения туберкулеза первичного или вторичного периодов.

При этом свежий очаг возникает как при эндогенной реактивации, так и при экзогенной суперинфекции. Старый же очаг формируется при излечении и уплотнении свежего очагового процесса или при обратном инвалютивном развитии других форм туберкулеза.

Источники возникновения инфильтративного туберкулеза по существу одни и те же, что и у очаговой формы заболевания.

У одних больных возникает очаговая форма заболевания, в виде ограниченного преимущественно продуктивного воспалительного процесса с хроническим течением и склонностью к заживлению, а у других из тех же самых источников возникает инфильтративная форма, т.е. преимущественно экссудативный воспалительный процесс со склонностью к распаду.

Обычно развитие инфильтрата является результатом:

- с одной стороны, гиперергической реакции легочной ткани на большое количество быстро размножающихся вирулентных МБТ с возникновением «зон гиперсенсibilизации»;
- с другой стороны, относительным снижением резистентности (реактивности) организма под влиянием некоторых соматических сопутствующих заболеваний, психических травм или других неблагоприятных социальных факторов и факторов внешней среды.

В зависимости от иммунологической реактивности организма патогенное воздействие МБТ на легочную ткань проявляется различными типами перифокальной воспалительной реакции – от отека, ги-

перемни, экссудации до возникновения творожистого некроза и развития обширной казеозной пневмонии.

В связи с разным характером тканевой реакции на воспаление инфильтративный туберкулез характеризуется **различной распространенностью** в легочной ткани и при нем могут поражаться одна или несколько долек, субсегмент или сегмент (чаще 1,2,6), край доли у междолевой щели, а также доля в целом. По размеру рентгенологически различают инфильтраты: малые от 1-1,5 см до 2 см, средние от 2 см до 4 см, крупные фокусы от 4 см до 6 см и в виде распространенных затенений размером более 6 см.

По характеру тканевой реакции и распространенности воспалительного процесса, а также в зависимости от особенностей клинической картины и течения заболевания клиницисты-фтизиатры **выделяют несколько клинико-рентгенологических вариантов инфильтративного туберкулеза:**

1. Лобулярный.
2. Круглый.
3. Облаковидный.
4. Перисциссурит.
5. Лобит.

1. Лобулярный (дольковый) инфильтрат представляет собой небольшой негомогенный фокус затенения, обычно неправильной формы, состоящий из слившихся крупных и мелких очагов в один или несколько конгломератов, в центре которых часто выявляется распад.

2. Круглый инфильтрат (типа Ассмана), обычно округлой формы гомогенный фокус затенения слабой интенсивности с ясными, четкими контурами с локализацией чаще всего в подключичной зоне (S_2).

3. Облаковидный инфильтрат, характеризуется наличием более крупного фокуса затенения неправильной формы, слабоинтенсивного, нежного характера, с нечеткими, размытыми контурами, распространяющегося на 1-2 сегмента.

4. Перисциссурит представляет собой обширную инфильтративную тень с наличием с одной стороны четкого, с другой стороны размытого края. Такой характер тени определяется поражением воспалительного характера одного или двух сегментов легкого, располагающегося вдоль междолевой щели.

5. Лобит – это довольно обширный инфильтративный процесс, захватывающий целую долю легкого, тем чаще негомогенного характера с наличием одиночных или множественных полостей распада.

Наиболее часто в клинике в настоящее время встречается **облаковидный, лобулярный и круглый инфильтраты**, несколько реже перисциссурит и лобит. Надо отметить, что для всех клинкорентгенологических вариантов характерно не только наличие инфильтрации, но **часто зон распада**, порой с бронхогенным обсеменением в одном или обоих легких с различными видами эндобронхита, т.е. все они имеют быструю склонность к распаду и обладают динамичностью как в сторону прогрессирования, так и обратного развития путем рассасывания и уменьшения в размерах.

Вариант течения инфильтративного туберкулеза необходимо отражать в диагнозе.

Пример оформления диагноза: инфильтративный туберкулез (лобит) верхней доли правого легкого в фазе распада и обсеменения, БК+. Кровохарканье.

Клиника инфильтративного туберкулеза. Клиническая картина инфильтративного туберкулеза тесно и прямо связана с вариантами инфильтрата.

В целом выраженность клинических симптомов весьма различна – от бессимптомного начала и до острого течения с тяжелым общим состоянием больного.

В современных условиях **бессимптомное** начало инфильтрата отмечается у 20-25% больных, **постепенное и малосимптомное** преобладает у 52-60%, а **острое начало** заболевания наблюдается у 15-20% больных.

Малосимптомное и бессимптомное течение более характерно для лобулярного, круглого и облаковидного инфильтрата.

Более острое начало наблюдается в некоторых случаях облаковидного инфильтрата, при лобите и перисциссуритах.

Диагностика инфильтративного туберкулеза. Больные с инфильтративным туберкулезом могут выявляться как при обращаемости, так и при плановых регулярных рентгенофлюорографических обследованиях, а также при лечении других заболеваний в терапевтических и пульмонологических стационарах «маскирующих» туберкулез и схожих с ним по клинике при отсутствии эффекта или при обнаружении МБТ в мокроте.

При проведении диагностики инфильтративного туберкулеза следует обратить внимание на следующие признаки:

- 1) клиника и особенности клинического течения хотя и имеют определенное диагностическое значение, но не являются решающими;
- 2) иногда отмечается кровохарканье – яркий и грозный симптом, наблюдается чаще чем при очаговом туберкулезе (однако надо иметь в виду, что кровохарканье может наблюдаться при раке легкого, неспецифических пневмониях и других заболеваниях легких);
- 3) в гемограмме отмечается умеренное увеличение СОЭ при нормальном содержании лейкоцитов или невыраженном лейкоцитозе;
- 4) туберкулиновые пробы при инфильтративном туберкулезе разные, чаще положительные, а поэтому большого диагностического значения не имеют (только в случае гиперергического характера);
- 5) важным методом диагностики является рентгенологический с изучением особенностей и характера тенеобразований инфильтративного характера, особенно в динамике при проведении той или иной тест-терапии;
- 6) весьма информативна бактериологическая диагностика, так как при инфильтративном туберкулезе МБТ могут быть обнаружены в большом количестве не только методом посева, но нередко и методом бактериоскопии. Так, например, если имеется четко сформированная полость, БК обнаруживаются в 96-97% случаев. Если же полость видна только на томограмме и еще только формируется, то бактериоскопией БК обнаруживаются у 1/3 больных, а у остальных 2/3 – методом посева. При отсутствии каверны – МБТ находят реже.

В связи с этим можно выделить **два основных варианта течения** инфильтративного туберкулеза легких:

1. Прогрессирующее течение наблюдается в случае несвоевременного выявления или отказа от лечения (быстрое образование деструкций с бактериовыделением, диссоциация между клиническими проявлениями и степенью распространенности морфологических изменений и их динамикой, наступление периодов «мнимого благополучия»).

2. Инволютивное течение имеет место в условиях своевременного выявления и рационального лечения:

- а) постепенное улучшение, исчезновение клинической симптоматики (от 1-2 недель до 3-4 недель и более);

- б) прекращение бактериовыделений (от 1-2 до 3-4 месяцев);
- в) медленная морфологическая динамика (постепенное рассасывание и уменьшение инфильтрации, уменьшение полостей и затем закрытие их не ранее 1-2 месяца, а, как правило, к 3-4 месяцу (если полость не закрывается до 6 месяцев – констатируется неблагоприятное течение).

Исходы и прогноз при инфильтративном туберкулезе. Исходы могут быть благоприятными и неблагоприятными и определяются тремя моментами:

- 1) своевременностью выявления;
- 2) вариантом течения;
- 3) эффективностью лечения.

I. Чаще всего наблюдаются благоприятные исходы:

- 1) значительное рассасывание инфильтрации с формированием остаточных фиброзных и различной степени фиброзноочаговых изменений (как правило);
- 2) полное рассасывание без видимых остаточных изменений (редко).

II. Неблагоприятные исходы (реже в современных условиях):

- 1) частичное рассасывание и осумкование с формированием туберкулемы;
- 2) частичное (недостаточное рассасывание) с формированием выраженного метатуберкулезного синдрома в виде цирроза с легочно-сердечной недостаточностью;
- 3) неуклонное прогрессирование туберкулезного процесса с переходом в казеозную пневмонию и смерть от нарастающей туберкулезной интоксикации;
- 4) хроническое течение с переходом в фиброзно-кавернозный туберкулез.

КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Определение: Казеозная пневмония самостоятельная клиническая форма вторичного туберкулеза, характеризующаяся наличием в легочной ткани обширной воспалительной реакции по типу острого казеозного (творожистого) распада с формированием гигантской полости или множественных каверн, сопровожда-

дающаяся массивным бактериовыделением и тяжелым клиническим течением.

Частота и удельный вес. В настоящее время казеозная пневмония встречается чаще (от 2-3% до 5-6%) среди вновь выявленных больных и состоящих на диспансерном учете. С 1996 года в классификации туберкулеза казеозная пневмония выделена в самостоятельную клиническую форму.

Патогенез. Казеозная пневмония может быть как самостоятельным проявлением болезни, так и осложнением при прогрессировании инфильтративного, диссеминированного и фиброзно-кавернозного туберкулеза. Но всегда обязательно является следствием резкого снижения иммунобиологического состояния организма (ареактивного состояния). Проба Манту, как правило, отрицательная – «отрицательная анергия».

Различают **казеозную пневмонию** двух типов по происхождению:

- 1) **лобарную** (долевую) одностороннюю;
- 2) **лобулярную** (дольковую) двустороннюю.

Клиника и диагностика.

1. Тяжелое или крайне тяжелое состояние больного.
2. Острое начало или бурное течение.
3. Выраженные симптомы туберкулезной интоксикации.
4. Определяются массивные катаральные изменения в легких.
5. Выраженные гематологические изменения в лейкоцитарной формуле, СОЭ, биохимическом анализе.
6. Массивное бактериовыделение (как правило, МБТ определяются бактериоскопически).

Прогноз и исход. Чаще всего смертельный исход от интоксикационного синдрома или инвалидность с пожизненным фиброзно-кавернозным туберкулезом. Редко формируется цирроз легких с дыхательной недостаточностью. Крайне редко наступает выздоровление с большими остаточными туберкулезными изменениями.

ТУБЕРКУЛЕМЫ

Определение: туберкулемой называются разнообразные по генезу инкапсулированные казеозные фокусы в легком диаметром более 1-1,5 см с хроническим торпидным течением.

Рентгенологически определяется как фокус затенения, обычно округлой или овальной формы, **значительной интенсивности и четкими контурами**, гомогенной или негомогенной структурой, с участками уплотнения или **эксцентрического распада** (полулуния, треугольника, «краевого распада»).

Оформление диагноза: туберкулема в S₂ правого легкого в фазе инфильтрации и распада, БК+.

Частота и удельный вес туберкулем. Среди впервые выявленных больных туберкулемы легких обнаруживаются в 6-8% случаев, а среди состоящих на учете в противотуберкулезных диспансерах до 10-12%. Чаще обнаруживают среди взрослых людей среднего возраста 20-40-45 лет.

Классификация туберкулем. По патоморфологии и патогенезу различают 5 типов туберкулем: 1) инфильтративно-пневмонического типа; 2) гомогенные; 3) слоистые; 4) конгломератные; 5) и так называемые «псевдотуберкулемы», «ложные» или заполненные каверны.

Патогенез развития и патоморфология туберкулем. Патогенез туберкулем различен, чем объясняется различие и вышеуказанных типов. Туберкулема является обычно формой вторичного туберкулеза и образуется чаще на месте инфильтративного и очагового туберкулеза в результате частичного обратного развития и стабилизации туберкулезного процесса.

Формирование туберкулем наблюдается у лиц с **высокой естественной сопротивляемостью и выраженным противотуберкулезным иммунитетом**, которые на определенном этапе жизни все-таки подверглись заболеванию ограниченной формой активного туберкулеза.

Осумкованию туберкулезного воспаления, переходу экссудативной тканевой реакции в продуктивную, способствует не только повышение естественной резистентности организма, но и применение противотуберкулезных препаратов, особенно если они назначаются не в оптимальном режиме. В таких случаях происходит ограничение патологического процесса с казеозом в легком от здоровой ткани с образованием капсулы.

Туберкулема может возникнуть в результате многократного обострения фиброзноочагового процесса в легочной ткани (слоистая):

- на месте инфильтрата или группы слившихся очагов (инфильтративно-пневмоническая, гомогенная, конгломератная);
- и, наконец, из каверны (кавернозного туберкулеза) при заполнении ее казеозными массами, лимфой, клеточными элементами при об-

литерации и нарушении проходимости дренажного бронха (псевдотуберкулема);

- множественные туберкулемы возникают из подострого диссеминированного туберкулеза.

Клиника и различные типы клинического течения туберкулем. Разделяют следующие варианты клинического течения туберкулем:

1. Стабильное течение (чаще всего) – до 65%.
2. Прогрессирующее – до 25%.
3. Регрессирующее (редко) – до 8-10%.

Регрессирующие туберкулемы уменьшаются медленно и постепенно на их месте может образоваться плотный очаг, фиброзное поле или их сочетание.

Однако стабильность течения туберкулем относительна: периодически могут наступать обострения в виде появления симптомом туберкулезной интоксикации, появляться новые единичные очаги, наблюдаться перифокальное воспаление, небольшие просветления, свидетельствующие о распаде.

При распаде туберкулемы в скудной мокроте можно иногда определить **тетраду Эрлиха**:

- 1) коралловые эластичные волокна;
- 2) глыбки извести;
- 3) кристаллы холестерина;
- 4) редко МБТ.

Течение туберкулем связано с реактивностью организма на различных этапах жизни человека, с их количеством (одиночные и множественные) и их размером (малые – до 2 см, средние – от 2 до 4 см, крупные – от 4 до 6 см (редко)). Гигантские туберкулемы не формируются – в таких случаях начальный процесс обычно прогрессирует.

Диагностика туберкулем. Диагноз туберкулем труден, так как клинические проявления заболевания крайне скудны, а рентгенологически стабильная туберкулема создает **картину «округлого образования»**, характерного для процессов другой природы (прежде всего опухолей).

Диагностические признаки туберкулем.

1. Тщательное изучение контакта и анамнеза по заболеванию туберкулезом в прошлом и локализации туберкулезных изменений в легких ранее.
2. Рентгенологические признаки:
 - а) серповидный распад;
 - б) включение плотных очагов и кальцинатов;
 - в) наличие очагов и кальцинатов вокруг и рядом с туберкулемой;
 - г) дорожка к корню легкого за счет воспалительного бронха и участка фиброза (в виде «ракетки»).
3. Ретроспективное изучение флюорограмм и рентгенограмм за предыдущие годы.
4. **Гиперергический характер пробы Манту.**
5. Обнаружение МБТ в промывных водах бронхов. Однако они обнаруживаются редко методом посева даже **при наличии серповидного, щелевидного распада** в округлой тени (бактериовыделение кратковременное и скудное).

Если дифференциальная диагностика проводится между туберкулемой и периферическим раком легкого, то в сомнительных случаях выжидательная тактика недопустима – необходима операция с последующим гистологическим исследованием патоморфологического материала для верификации диагноза и определения дальнейшей тактики ведения больного.

Лечение туберкулем. Лечебная тактика имеет три направления:

1. Радикальная – хирургическая (неясный диагноз, туберкулема больших размеров, с распадом, БК+, увеличение в размерах).
2. Консервативная – длительная химиотерапия с назначением патогенетических стимулирующих средств (ультразвук, лидаза, туберкулин, БЦЖ, продигозон, воздействие переменным магнитным полем).
3. Дифференцированный подход к выбору метода лечения в зависимости от типа туберкулемы и течения (3-4 месяца консервативное лечение, а затем при отсутствии эффекта возможно хирургическое вмешательство).

Таким образом, туберкулемы, если они крупных и средних размеров, надо расценивать как активную форму туберкулеза и учет вести только по первой или второй активной группе диспансерного учета. Они подлежат длительному наблюдению и периодическому лече-

нию АБП, а чаще в показанных случаях - выполняется резекция части легкого. Только малые туберкулемы (до 2 см) могут переводиться в неактивные группы и оперативные вмешательства при них не всегда целесообразны.

Исходы и прогноз при туберкулезе (без операции).

1. Пожизненное сохранение туберкулемы с постоянным наблюдением у фтизиатра в активных группах (I или II группы).
2. Уменьшение с формированием остаточных плотных очагов и участков фиброза (перевод в неактивные группы).
3. При прогрессировании с распадом переход в дальнейшем в неблагоприятную форму – фиброзно-кавернозный туберкулез.

Прогноз для жизни и трудоспособности при туберкулезе, как правило, благоприятный, а для здоровья – сомнительный.

Туберкулемы не могут быть непосредственной причиной смерти больного, а если обнаруживаются на аутопсии, то расценивать их надо как сопутствующее заболевание.

ЛЕКЦИЯ № 6

ТЕМА: «КАВЕРНОЗНЫЙ, ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ И ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ»

Патоморфологическая и клиническая сущность каверны

Все клинические формы легочного туберкулеза при неблагоприятном течении могут привести к возникновению полости распада и формированию в дальнейшем каверны в легком. В таких случаях фтизиатры применяют термин «деструктивный туберкулез». В последние несколько лет в нашей республике возрос удельный вес деструктивных форм туберкулеза легких среди впервые выявленных больных и около 50% заболевших имеют деструкции в легких. Появление деструкции, а в дальнейшем сформированной каверны в легких, значительно усложняет течение туберкулеза, ухудшает прогноз заболевания и, самое важное, повышается эпидемиологическая опасность таких больных, так как все они являются бактериовыделителями и представляют опасность для людей окружающих больного. А для таких клинических форм туберкулеза, как кавернозная и фиброзно-кавернозная обязательным отличительным признаком формы является наличие сформировавшейся каверны.

Под каверной (от лат. – *caverna* – полость, пещера) подразумевают полость в участке легочной ткани, возникшей в результате расплавления и отторжения казеозно-некротических масс, окруженной стенкой, имеющей трехслойное строение.

Неблагоприятное течение любой формы туберкулеза легких приводит к образованию каверны. При очаговом туберкулезе – это небольшие альтеративные каверны, при диссеминированном – тонкостенные, штампованные, при инфильтративном – инфильтративно-пневмонического типа, при туберкулезе – секвестрирующие полости. Наиболее часто образуются каверны при инфильтративном туберкулезе. На месте пораженных бронхов формируются бронхогенные каверны.

Прогрессирование туберкулеза и развитие каверны в легком можно объяснить несколькими причинами:

- поздним выявлением туберкулеза;

- несвоевременной и неадекватной химиотерапией (недостаточные дозы, перерывы в лечении, непереносимость химиопрепаратов и др.);
- развитием полирезистентности МБТ к химиопрепаратам;
- недисциплинированностью больного, злоупотребление алкоголем;
- снижением иммунитета, наличием тяжелых сопутствующих заболеваний;
- высокой чувствительностью легочной ткани к туберкулезному антигену;
- поражением дренирующего бронха.

Механизм образования каверны очень сложный.

В туберкулезном очаге появляется особый вид некротической ткани, так называемый казеоз. Под влиянием протеолитических ферментов, выделяемых разрушенными лейкоцитами, макрофагами, протеиназами воспалительного экссудата казеоз разжижается, сухие казеозные массы становятся жидкими и, при наличии сообщения с бронхиальной системой, жидкий казеоз отторгается, образуя полость. В механизме образования каверны, по мнению ряда авторов (Е.Ф. Чернушенко и др.), необходимо выделить и феномен аутоагрессии. Каверна возникает в результате проявления защитных сил организма, стремлением освободиться от очага поражения путем его омертвления и дальнейшего освобождения.

По характеру патологоанатомических изменений каверна проходит следующие этапы:

1 этап: прогрессирующая, распадающаяся, формирующаяся каверна. Этот этап в клинике расценивается как фаза распада. Стенка такой полости изнутри состоит из казеозно-некротических масс, не полностью отторгнувшихся, окруженных зоной специфического и неспецифического воспаления.

2 этап: эластическая каверна. Постепенно казеозный слой продолжает отторгаться, полость очищается, увеличивается в размере. Обычно такая полость правильной округлой формы, так как сохраняется эластическая тяга легкого, каверна тонкостенная, состоит из двух слоев грануляционно-некротического и слоя уплотненной легочной паренхимы. В грануляционной ткани находят клетки Пирогова-Ланганса. Такие каверны легко спадаются.

3 этап: ригидная каверна. Эта полость более поздняя, трехслойная. Внутренний слой состоит из казеозно-некротических масс, средний представлен элементами специфического воспаления.

средний представлен элементами специфического воспаления, наружный слой состоит из волокнистой соединительной ткани, бедный клеточными элементами. Этот наружный слой вначале тонкий, легочная ткань вокруг этой трехслойной каверны не изменена.

4 этап: фиброзная каверна. Эта толстостенная поздняя каверна трехслойного строения. Внутренний слой состоит из гнойно-некротических масс, фибрина, в просвет полости выступают склерозированные бронхи, кровеносные сосуды в виде балок, перекладин. Средний слой каверны представлен грануляционной тканью. Наружный слой – это широкий вал волокнистой соединительной ткани с небольшим количеством кровеносных сосудов. Вокруг каверны легочная ткань замещается фиброзной.

Первые две каверны относят к молодым, ранним, свежим, ригидную каверну и фиброзную каверну относят к поздним, старым.

По размерам каверны бывают малые – до 2 см, средние – 2-4 см, большие от 4 до 6 см, более 6 см – гигантские, иногда каверны занимают всю долю легкого или все легкое.

Каверны бывают пневмогенные и бронхогенные. Каверны, возникшие в зоне расплавления легочного очага, инфильтрата – это пневмогенные. Каверны, сформировавшиеся в результате казеозного расплавления стенки бронха и перибронхиальной легочной ткани или заселения микобактериями туберкулеза бронхоэктаза называются бронхогенными.

В туберкулезной каверне содержится большое количество МБТ (от 10 до 100 млн. особей), могут также находиться гноеродные и гниlostные микроорганизмы, реже дрожжи и другие грибки.

При наличии в кавернах дренирующих бронхов, число которых может достигать 5-6 и более, говорят об **открытой** или **истинной** («дышащей»). Каверна, не сообщающаяся с бронхом, называется **закрытой** (блокированной).

Нарушение дренажной функции бронха может сопровождаться развитием своего рода вентиляционного препятствия при выдохе и образованием так называемой «**раздутой**» каверны. В таких кавернах скапливается воспалительный секрет, который не откашливается и увеличивается поступление токсинов в кровь, нарастают симптомы интоксикации. В фиброзных очищенных кавернах содержимое может быть скудным.

Клинические проявления каверны определяются общим состоянием больного, формой, размерами, локализацией каверны.

Выделяют **«грудные»** симптомы, которые наиболее часто наблюдаются при деструктивном туберкулезе. У больных появляется **кашель** с выделением небольшого количества **мокроты** слизистогнойного характера, чаще в утренние часы. Наличие кашля обусловлено воспалением дренирующего бронха. Мокрота обычно откашливается с трудом, густая, без запаха. У 12-16% больных наблюдается **кровохарканье**. Если кровь выделяется в большом количестве, что наблюдается у 4% больных с кавернами, то такой симптом называют **легочным кровотечением**. Перкуторно-аускультативные признаки над каверной зависят от ее размеров, содержимого, состояния дренирующего бронха, толщины стенок каверны, глубины залегания и изменений в окружающей легочной ткани и т.д.

При деструктивном туберкулезе над легкими могут выслушиваться **влажные хрипы**, которые не всегда удается уловить. Для того чтобы их услышать, необходимо больного попросить покашлять, затем сделать глубокий вдох. Хрипы при деструкции чаще можно выслушать в зоне расположения каверны. При стенозе или полной непроходимости дренирующего бронха каверны могут быть «немыми».

Кроме «грудных» симптомов у больных с кавернами имеется **общий интоксикационный синдром** разной степени выраженности (слабость, потливость, похудание, субфебрильная температура тела, быстрая утомляемость).

Лабораторные признаки каверны.

При исследовании мокроты или промывных вод бронхов у больных, как правило, в выделениях обнаруживают **МБТ** и методом микроскопии и методом посева. Очень важно определить лекарственную устойчивость МБТ к химиопрепаратам.

В нативных препаратах мокроты находят **эластические волокна**, особенно на этапе прогрессирования туберкулеза и формирования каверны. При заблокированных (закрытых) кавернах в мокроте МБТ не обнаруживают.

При трахеобронхоскопии у больных с кавернами часто выявляется специфическое поражение бронхов (инфильтративный, продуктивный, язвенный эндобронхит). После бронхоскопии иногда восстанавливается дренирующая функция бронха, особенно если отсасывается секрет, это сразу может привести к восстановлению дренирующей функции бронха и размер эластической, растянутой каверны резко уменьшается.

Ведущее значение в выявлении сформировавшейся каверны принадлежит **рентгенологическому методу** (особенно томографии).

Выделяют прямые и косвенные рентгенологические признаки полости.

Прямые признаки:

- наличие замкнутой кольцевидной тени, сохраняющейся при многоосевом исследовании, имеющей четкие внутренние и менее четкие наружные контуры;
- наличие горизонтального уровня жидкости в легочной ткани (при туберкулезных полостях количество жидкости незначительное, в отличие от абсцесса легкого).

Косвенные признаки каверны:

- наличие очагов бронхогенного отсева в прикорневых и нижних зонах легкого. Существует даже «закон бронхогенного обсеменения»;
- наличие «парной дорожки», идущей к корню легкого. Чаще всего такая «парная дорожка» обусловлена воспалительными изменениями в стенке бронха;
- при гигантских кавернах – отсутствие легочного рисунка в зоне локализации каверны.

Осложнения каверны.

У больного с каверной нередко возникает риск появления серьезных осложнений. Недаром французский ученый De La Camp сравнил каверну с «пороховой бочкой», а самого больного с «человеком, сидящим на пороховой бочке с подожженным в руке факелом».

К этим осложнениям относят:

- появление бронхогенных очагов-отсевов в легких, в дальнейшем на их месте появление новых «дочерних» каверн;
- туберкулезный эндобронхит, туберкулез гортани, кишечника (спутогенное распространение МБТ);
- кровохарканье и легочное кровотечение;
- спонтанный пневмоторакс, а в дальнейшем – пневмоплеврит и эмпиема плевры;
- при хронической каверне может развиваться легочно-сердечная недостаточность и амилоидоз внутренних органов;
- но самое серьезное осложнение каверны – эпидемиологическая опасность больного для окружающих. Ежегодно больной с каверной может заражать до 1000 здоровых людей.

Таким образом, если больной обращается к врачу с жалобами на кашель с мокротой, кровохарканье, повышение температуры тела, похудание необходимо заподозрить деструктивный туберкулез легких. И при наличии таких симптомов врач обязан направить больного на

рентгенологическое исследование легких и мокроты на содержание в ней МБТ.

Лечение больных с кавернами проводится в условиях стационара. Применяют рациональные схемы полихимиотерапии, т.е. одновременно назначают 4-5 противотуберкулезных препаратов в течение 2-3 месяцев, затем поддерживающая химиотерапия 2-3 препаратами до 9 и более месяцев. Химиопрепараты вводят внутривенно, внутримышечно, орально, в аэрозолях, интракавернозно. Коррекция химиотерапии проводится с учетом бактериограммы. При свежих кавернах показан искусственный пневмоторакс.

Если каверна не заживает, прибегают к хирургическому лечению (сегмент-, лобэктомия, пульмонэктомия).

Варианты заживления каверны зависят от размеров каверны, толщины ее стенок, состояния дренирующего бронха, окружающей каверну легочной ткани и др.

1. Рубцевание каверны – репаративные процессы в стенках свежей каверны сводятся к истончению и отторжению некротического слоя, склеиванию спаившихся гранулирующих стенок каверны и разрастанию гранулирующей ткани в полости каверны. Процесс завершается рубцом линейной или звездчатой формы.

2. Заживление очагом – при малых и средних размерах каверна заполняется разрастающейся грануляционной тканью и превращается в инкапсулированный очаг.

3. Образование псевдотуберкулемы – в процессе заживления каверны просвет дренирующего бронха может облитерироваться и образуется блокированная каверна, в которой сохраняется казеозный некроз. Такой тип заживления является неполноценным и менее благоприятным, т.к. таит в себе возможность прорыва казеозных масс через бронх и дальнейшее прогрессирование.

4. Заживление кистой - ригидная каверна при заживлении может трансформироваться в кисту. При этом отмечается отторжение казеозно-некротического слоя, замещение специфической грануляционной ткани соединительной тканью. Туберкулезные каверны превращаются в санированные, кистозные образования. Процесс трансформирования каверны в кисту очень длителен. Практически о заживлении кистой можно судить по стойкой абациллярности при многократных исследованиях мокроты в течение длительного срока наблюдения, отсутствии клинических и рентгенологических признаков прогрессирования болезни.

5. Цирроз легкого – через несколько лет на месте старых фиброзных каверн может развиваться соединительная ткань и возникает цирроз легкого.

6. Возможен обызвестление содержимого закрытой каверны.

Если каверна не заживет, то прогноз всегда серьезный.

КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Определение: Кавернозный туберкулез легких – клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся наличием тонкостенной сформированной изолированной каверны при отсутствии выраженного перифокального воспаления и фиброзных изменений в окружающей каверну легочной ткани, обычно отсутствует обширная бронхогенная диссеминация.

Кавернозный туберкулез легких может явиться следствием прогрессирования инфильтративного, очагового, диссеминированного туберкулеза легких, туберкулемы. Эта форма является промежуточным этапом прогрессирующего течения деструктивного туберкулеза между фазой распада той или иной клинической формы и фиброзно-кавернозным туберкулезом. Этот промежуточный этап может продолжаться месяцы и даже годы. Кавернозный туберкулез является эволютивной формой и свидетельствует или о несвоевременном выявлении или неполноценном лечении иной формы туберкулеза.

В зависимости от строения стенок и выраженности фиброзного слоя каверны могут быть эластическими, легко спадающимися и со слабо развитым фиброзным слоем в стенке (т.е. ригидным).

Клиника. В современных условиях кавернозный туберкулез характеризуется сравнительно малосимптомной клинической картиной. Больные могут жаловаться на кашель с небольшим количеством мокроты, иногда кровохарканье. Может быть интоксикационный синдром – повышение температуры тела, общая слабость, снижение аппетита. Явления интоксикации отмечаются лишь у впервые выявленных, нелеченных ранее больных. Все эти симптомы довольно быстро исчезают в процессе химиотерапии. При беспорядочном лечении у больных наблюдаются вспышки.

При обследовании больного с каверной перкуторно-аускультативные признаки зависят от размеров каверны, глубины залегания каверны, состояния дренирующего бронха, содержимого каверны.

Над каверной может определяться тимпанический звук, выслушиваясь бронхиальное, амфорическое дыхание, влажные хрипы.

Рентгенологическая картина кавернозного туберкулеза характеризуется наличием кольцевидной тени в первом, втором, шестом сегментах легких на мало измененном легочном фоне. Стенки каверны тонкие, четко очерченные и имеют малоинтенсивный характер. В легочной ткани определяются немногочисленные очаги отсева.

В мокроте обнаруживаются МБТ. У некоторых больных может наблюдаться синдром падения и подъема бактериальной популяции, т.е. прекращение бактериовыделения и возобновление через какой-то период. Это чаще бывает обусловлено развитием лекарственной устойчивости МБТ и обострением туберкулеза. **В гемограмме** определяется ускорение СОЭ, лейкоцитоз, может быть сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения.

Нередко кавернозный туберкулез сопровождается эндобронхитом, что препятствует заживлению каверны. При кавернозной форме показана бронхоскопия.

Исход кавернозного туберкулеза. Заживление каверны может произойти рубцом, очагом, псевдотуберкулемой, кистой, при прогрессировании процесса формируется фиброзно-кавернозный туберкулез.

Профилактика заключается в своевременном выявлении и лечении предшествующих форм туберкулеза (очаговой, инфильтративной). Дифференциальный диагноз проводят с абсцессом, воздушной кистой, бронхоэктазами, распадающимся раком легкого.

Пример постановки диагноза согласно клинической классификации: Кавернозный туберкулез второго сегмента правого легкого в фазе инфильтрации, МБТ+. Кровохарканье.

ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Определение: Фиброзно-кавернозный туберкулез легких – хроническая форма со значительной давностью существования толстостенной каверны с фиброзной капсулой, выраженным развитием фиброза в окружающей легочной ткани и плевре, обширным бронхогенным обсеменением, волнообразным течением и разнообразием клинических проявлений.

Фиброзно-кавернозный туберкулез относится к запущенным формам, развивается постепенно, медленно, годами. Формируется из ранних форм туберкулеза легких, поздно выявленных или плохо ле-

ченных (кратковременная, бессистемная химиотерапия, отсутствие регулярного наблюдения за больными).

Патоморфологически каверны трехслойные при фиброзно-кавернозной форме, на внутренней поверхности каверны нередко видны беловато-серые образования размером в несколько миллиметров (так называемые линзы Коха), представляющие собой скопления колоний МБТ. Кроме фиброза в легких появляется эмфизема, бронхоэктатические изменения, поражаются сосуды, т.е. наступает дезорганизация легочной ткани. Все больные являются массивными постоянными бактериовыделителями.

Клиническая картина обусловлена разнообразными морфологическими изменениями в легких и характеризуется волнообразным течением со сменой периодов обострения и затихания процесса. В периоды обострения ведущими симптомами являются симптомы интоксикации: слабость, быстрая утомляемость, повышение температуры тела, потливость, снижение аппетита, похудание. Часто отмечается усиление кашля, увеличение выделения мокроты, иногда с примесью крови.

При объективном обследовании больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких редко можно наблюдать нормальный внешний вид, правильную форму грудной клетки, удовлетворительное питание. В большинстве случаев клинические признаки этой формы отчетливо выступают уже при внешнем осмотре больного. Определяется общая астенизация организма, атрофия грудных мышц, отставание одной половины грудной клетки при дыхании, одышка, цианоз. При перкуссии грудной клетки выявляются распространенные участки укорочения или притупления легочного звука в местах утолщения плевры и массивного фиброза в легких, зоны тимпанита над большими кавернами.

Аускультативно выслушиваются бронхиальное, амфорическое дыхание, разнокалиберные влажные и сухие хрипы. Иногда выслушиваются скрипучие хрипы, обусловленные разлипанием воспалительных стенок бронхов.

По клиническому течению различают три варианта фиброзно-кавернозного туберкулеза легких: ограниченный, прогрессирующий, фиброзно-кавернозный туберкулез легких с различными осложнениями.

Ограниченный фиброзно-кавернозный туберкулез легких является относительно стабильным и характеризуется наличием фиброзной каверны и ограниченным фиброзом в пределах сегмента или

доли легкого. Под влиянием длительной химиотерапии процесс стабилизируется, воспалительная реакция в стенке каверны несколько угасает, частично или полностью рассасываются очаги бронхогенной диссеминации. Интервалы между обострениями растягиваются на несколько месяцев и лет. Бактериовыделение может быть непостоянным и скудным.

Такое течение фиброзно-кавернозного туберкулеза легких наблюдается у дисциплинированных больных, соблюдающих режим, длительно лечащихся. При несоблюдении режима, злоупотреблении алкоголем процесс сменяется прогрессированием.

Для прогрессирующего фиброзно-кавернозного туберкулеза легких характерны длительные обострения, короткие интервалы между ними. В период обострения резко выражена интоксикация. Отмечаются кашель с мокротой, боли в грудной клетке, в дальнейшем развивается одышка. У некоторых больных появляются обширные инфильтративно-казеозные изменения, приводящие к казеозной пневмонии с образованием многокамерных полостей, гигантских каверн.

При прогрессирующем течении фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, как правило, имеется постоянное массивное бактериовыделение, лекарственная устойчивость микобактерий, которая препятствует стабилизации процесса. Чаще всего такое течение фиброзно-кавернозного туберкулеза легких наблюдается у асоциальных больных или больных, плохо переносящих химиопрепараты, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких с осложнениями характеризуется прогрессирующим, волнообразным течением. Ведущее место в клинической картине занимают симптомы легочно-сердечной недостаточности. Может присоединиться амилоидоз внутренних органов, хроническая почечная недостаточность, наблюдаются повторные легочные кровотечения, иногда принимающие затяжной характер (гемофтиза). Может возникнуть спонтанный пневмоторакс, сопровождающийся гнойным плевритом.

К осложнениям фиброзно-кавернозного туберкулеза легких относят также артралгии и неспецифический полиартрит, нарушения эндокринной системы. Последние могут проявляться синдромом Иценко-Кушинга, гипопизарной кахексией, сахарным диабетом.

Для рентгенологической картины фиброзно-кавернозного туберкулеза легких характерна хроническая сформированная толсто-стенная каверна, полиморфные очаги, фиброз легочной ткани, плевры. Каверны могут быть одиночные, множественные, крупные или

средних размеров, неправильной кольцевидной формы, ширина стенок каверны неодинакова. Фиброзные изменения легочной ткани отображаются в виде сетчато-тяжистых структур и участков уплотненной легочной ткани с уменьшением объема легочных полей. Отмечается смещение, перетягивание трахеи, крупных бронхов и сосудов в сторону поражения, подтягивание корней легких вверх, буллезные образования в легочной ткани, плевральные наслоения, смещение междолевой плевры, скошенность ребер. При прогрессирующем течении фиброзно-кавернозного туберкулеза легких и его осложненном течении выделение МБТ постоянное, часто отмечается лекарственная устойчивость МБТ.

Основной метод лечения фиброзно-кавернозного туберкулеза легких – хирургический, который не всегда можно применить из-за большой протяженности процесса и других причин, приведших к формированию такого запущенного туберкулеза.

Оформление диагноза согласно клинической классификации: Фиброзно-кавернозный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации и обсеменения, БК+ легочное кровотечение, легочно-сердечная недостаточность II степени.

ЦИРРОТИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Определение: Цирротический туберкулез легких характеризуется обширным разрастанием грубой соединительной ткани в легких и плевре в результате инволюции других форм легочного туберкулеза при сохранении признаков активного процесса в виде симптомов интоксикации и непостоянного скудного бактериовыделения, быстро исчезающего после назначения противотуберкулезных препаратов.

При цирротическом туберкулезе допускается наличие деформированных полостей распада, но со стойким абациллированием (так называемые «санированные» каверны).

Патогенез. Цирротический туберкулез легких развивается в результате недостаточного рассасывания специфических изменений у больных с несвоевременно выявленным процессом, а также цирротический туберкулез можно рассматривать как дефектное заживление длительно протекающего фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, хронического диссеминированного, распространенного инфильтративного туберкулеза (типа лобита) – это так называемый **пульмогенный цирроз**. Цирротический туберкулез легких также может сфор-

мироваться в результате длительно протекающего экссудативного плеврита, пневмоплеврита (**плеврогенный цирроз**). Наконец, цирротический туберкулез легких может развиваться на месте ателектаза легкого (сегмента, доли) при наличии в коллабированном легком туберкулезных изменений или после оперативных вмешательств на легком (**смешанный плевропневмоцирроз**).

Цирротический туберкулез легких может быть односторонним, двусторонним, ограниченным или распространенным, тотальным.

Патоморфологически для цирротического туберкулеза легких характерно то, что легочная ткань замещается соединительной тканью, а это резко изменяет всю архитектуру легкого. Появляются бронхоэктазы, кисты, эмфизематозные буллы, между рубцами определяются туберкулезные очаги. Цирротически измененное легкое уменьшено в объеме, уплотнено. При плевропневмоциррозе плевро утолщена, напоминает панцирь, покрывающий все легкое. Резко деформировано бронхиальное дерево. Перестройка кровеносных сосудов сопровождается изменением их просветов, появлением сосудов замыкающего типа, множество артериовенозных анастомозов.

Клиническая картина зависит от распространенности морфологических изменений, компенсаторных возможностей организма, степени функциональных расстройств, фазы развития специфического и неспецифического процесса.

Выделяют клинические варианты цирротического туберкулеза легких:

- ограниченный с малосимптомным течением;
- ограниченный или распространенный с частыми обострениями;
- цирротический туберкулез легких с бронхоэктазами и периодическими кровохарканьями и легочными кровотечениями;
- цирротический туберкулез легких с формированием легочного сердца и легочно-сердечной недостаточностью;

Цирротический туберкулез легких может протекать длительно с маловыраженной симптоматикой. Но постепенно нарастают общая слабость, одышка, отмечается кашель с мокротой, появляется тахикардия, усиливающаяся при физической нагрузке, тянущие боли в грудной клетке, кровохарканье, связанное с гипертензией в малом круге кровообращения и разрывом ангиоэктазий в деформированных стенках бронхов. Повышается температура тела. В гемограмме – ускорение СОЭ, умеренный лейкоцитоз.

При осмотре больных с односторонним цирротическим туберкулезом легких отмечают опущение плечевого пояса на стороне по-

ражения, атрофия мышц, уменьшение объема грудной клетки, западение над- и подключичных ямок, сужение межреберных промежутков и пространства между позвоночником и внутренним краем лопатки, втянутость межреберных промежутков при вдохе, смещение трахеи, границ сердечно-сосудистого пучка и верхушечного толчка сердца в сторону поражения. Эмфизема на здоровой стороне и в нижних отделах, свободных от цирроза. Дыхание ослабленное в зоне цирроза. Над остальными отделами легких – жесткое. Выслушиваются сухие и влажные скрипучие хрипы.

Течение и исход цирротического туберкулеза легких зависят от того, как быстро прогрессируют нарушения функции дыхания и кровообращения.

Замещение части легочной паренхимы рубцовой тканью, развитие эмфиземы приводят к ухудшению альвеолярного газообмена, развитию альвеолярной гипоксии, артериальной гипоксемии, гиперкапнии, увеличению минутного объема сердца, склерозу ветвей легочной артерии, сужению и частичной облитерации их просвета, повышению давления в системе легочной артерии и правом желудочке и к постепенному развитию **легочного сердца**. Такие изменения наблюдаются у больных с распространенным цирротическим туберкулезом легких. К осложнениям цирротического туберкулеза легких также относят легочные кровотечения, гнойные процессы в бронхах.

Рентгенологическая картина цирротического туберкулеза легких характеризуется затенением различной протяженности, нередко с наличием ячеистых просветлений, очагов, кальцинатов, уменьшением объема грудной клетки, при одностороннем процессе – смещение средостения в сторону поражения, смещение корня легкого вверх. Противоположное легкое – эмфизематозное. При двустороннем процессе тень сердца сужена и вытянута, корни легких подтянуты вверх, сосуды расположены вертикально и напоминают ветви «плакучей ивы».

От цирротического туберкулеза легких следует отличать большие остаточные изменения в виде **цирроза** после излечения туберкулеза. При циррозе нет признаков активного туберкулеза, отсутствуют симптомы интоксикации и МБТ в мокроте, хотя рентгенологические изменения очень сходны.

Основным отличием фиброзно-кавернозного туберкулеза легких от цирротического туберкулеза легких являются наличие каверны, очагов бронхогенной диссеминации, симптомов прогрессирующего туберкулеза, массивное бактериовыделение.

Цирротический туберкулез легких является необратимым состоянием.

Лечение при цирротическом туберкулезе легких сводится к медикаментозному и санаторному. В некоторых случаях (частые кровотечения) цирротического туберкулеза легких – лечение хирургическое, вопрос об операции необходимо решать своевременно до развития тяжелых осложнений.

Профилактика цирротического туберкулеза легких заключается в своевременном выявлении и правильном этиопатогенетическом лечении предшествующих форм туберкулеза. При этом особое внимание должно быть обращено на своевременную диагностику и местное лечение специфических изменений бронхов.

ЛЕКЦИЯ № 7

ТЕМА: «ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА»

Введение. Известно, что туберкулез и в настоящее время остается серьезной и широко распространенной болезнью во многих странах мира. Совсем недавно, еще каких-то 45-50 лет, врачи-фтизиатры были практически бессильны оказать эффективную помощь при туберкулезе, а поэтому значительная часть больных, как правило, погибала от этого тяжелого и грозного заболевания.

Однако, к счастью человечества, за последние десятилетия были достигнуты значительные успехи по разработке различных высокоэффективных методов лечения больных туберкулезом, что сделало возможным излечение не только большинства вновь выявленных больных, но и некоторых лиц, страдающих хроническими трудно излечимыми формами туберкулеза. За этот период резко сократилось количество больных с тяжелыми и распространенными формами туберкулеза, особенно среди детей и подростков. Значительно снизилась смертность от туберкулеза.

Собственно, прогресс в этой области на сегодняшний день значителен и очевиден, и является одним из величайших достижений медицины во второй половине минувшего столетия.

Критерии излечения туберкулеза. К сожалению, понятие, излечение туберкулеза в различных странах трактуется не однозначно.

Некоторые зарубежные специалисты основополагающим критерием излечения считают стойкое прекращение бактериовыделения по данным микроскопии мокроты, подтвержденное бактериологическим исследованием. Хотя достижение абациллирования мокроты является важным аргументом при оценке эффективности лечения, однако у многих больных при отсутствии МБТ часто сохраняется активный, в том числе и деструктивный процесс в легких (**оценка излечения с «бактериологических» позиций**). Таким образом, в некоторых странах наступление состояния излечения туберкулеза рассматривается более упрощенно, руководствуясь только данными бактериологических исследований.

Отечественные же фтизиатры придерживаются **«клинического» критерия при определении понятия «излечение»**. Целью лечения больных туберкулезом у нас является не только абациллирование

мокроты, но и полная ликвидация клинических проявлений со стойким заживлением туберкулезных изменений в пораженном органе. Это происходит за счет развития репаративных процессов и максимальным восстановлением нарушенных функций больного организма, т.е. мы стремимся достигнуть так называемого **«клинико-анатомического излечения»**.

Весь процесс заживления при туберкулезе можно разделить на три этапа:

1. Ликвидация клинических проявлений заболевания.
2. Достижение инволюции (обратное развитие, рассасывание) развившихся воспалительных изменений.
3. Развитие репаративных процессов с формированием остаточных туберкулезных изменений при полной потере их активности.

Если первый этап заживления сравнительно непродолжителен (от нескольких дней, недель, реже до 2-3-х месяцев) и больные в дальнейшем чувствуют себя сравнительно хорошо, то второй и третий этапы занимают во времени довольно продолжительный срок (от нескольких месяцев до нескольких лет). Поэтому клиническое излечение в большинстве случаев, как правило, констатируется не ранее 1-2 лет после начала лечения и наблюдения больного туберкулезом.

Таким образом, **клиническое излечение надо понимать как стойкое заживление туберкулезного процесса, подтвержденное клинико-рентгенологическими и лабораторными данными на протяжении дифференцированных сроков наблюдения.**

Основные принципы лечения больных туберкулезом. Для проведения полноценного лечения больных туберкулезом необходимо применение основных принципов с рациональным использованием комплекса существующих методов.

Основные принципы лечения больного туберкулезом заключаются в следующем. Лечение должно быть:

- 1) ранним и своевременным;
- 2) длительным;
- 3) поэтапным и преемственным;
- 4) комплексным.

Дадим более подробную характеристику каждому из этих принципов.

1 принцип – свидетельствует о том, что **лечение должно быть начато на ранних стадиях развития заболевания**, когда процесс носит еще ограниченный характер по протяженности, находится в

свежей фазе инфильтрации, отсутствуют деструкции (распад) в легочной ткани или они небольшие и еще не сформированы, бактериовыделение отсутствует или оно скудное и кратковременное. В таких случаях при рациональном лечении, как правило, достигается 100% эффект выздоровления.

В тех же случаях, когда наступают деструкции в легочной ткани и возникают морфологические изменения фиброзного характера, клинический эффект резко снижается. Таким образом, своевременное выявление и раннее начало лечения больных туберкулезом являются одной из первейших актуальных задач фтизиатрии, которые решаются фтизиатрами совместно со всеми специалистами общей лечебной сети.

2 принцип – свидетельствует о необходимости в **длительном лечении**. Он лежит прежде всего в особенностях и характере медленного обратного развития специфического воспаления и наступления репаративных изменений при туберкулезном процессе, что уже разбиралось в начале лекции при характеристике этапов заживления.

Эффективность лечения больного туберкулезом в значительной степени зависит от его продолжительности. Преждевременное, раннее прекращение лечения приводит нередко к обострениям и рецидивам туберкулезного процесса.

Оптимальные сроки основного курса химиотерапии обычно определяются клинической формой туберкулеза, фазой процесса, возрастом больного, эффективностью лечения и рядом других моментов. На практике, этот срок по усовершенствованной методике ВОЗ в настоящее время составляет в среднем от 6 до 9 месяцев.

3 принцип – включает стремление к поэтапности и преемственности в лечении. **Трехэтапность длительного лечения является одним из лучших вариантов**, когда больной начинает лечение в стационаре (2-4 месяца), продолжает в туберкулезном санатории (1-2 месяца) и заканчивает его на третьем этапе – амбулаторно (в оставшийся период).

В зарубежных странах в большинстве случаев уже с самого начала лечения предпочтение отдается амбулаторному этапу как более экономичному для государства и удобному для больного. Но при выполнении обычного трудового ритма лечебный процесс трудно выполним и малоконтролируем со стороны медицинского персонала, а поэтому недостаточно эффективен.

Отечественные же фтизиатры по-прежнему придерживаются мнения, чтобы у большинства больных амбулаторному лечению

предшествовали стационарный и санаторный этапы. На указанных этапах можно выяснить наличие или отсутствие бациллярности у больного с целью своевременной изоляции от окружающих в эпидемиологическом отношении, далее можно выполнить тщательное и углубленное обследование больного, изучить переносимость противотуберкулезных препаратов и их эффективность, применить наиболее рациональные методы лечения.

С 3-х-этапностью лечения тесно связан принцип преемственности. При переводе больного с этапа на этап в процессе длительного лечения надо соблюдать принцип преемственности. Врачи разных этапов должны проводить и продолжать начатую в стационаре единую методику лечения по определенным схемам с передачей сведений друг другу в виде комплектов рентгендокументации, подробных выписок из историй болезни, рекомендаций по методам лечения на следующем этапе, чтобы избежать повторения схем и ошибок в ведении больного. В этом-то и заключается смысл третьего принципа лечения – этапность и преемственность.

4 принцип – последний принцип лечения обязательно предусматривает, что в основу лечения туберкулеза должна быть положена **комплексная терапия**, предусматривающая **сочетание различных методов с целью достижения максимальных результатов**. Применяемые при лечении туберкулеза многочисленные методы можно разделить в основном на **4 группы**:

- 1 – методы **этиотропной** терапии (специфической);
- 2 – методы **патогенетической** терапии;
- 3 – методы **симптоматического** лечения;
- 4 – методы лечения непосредственного воздействия на пораженный орган (**инструментального характера**).

1 группа – методы этиотропной терапии, методы воздействия, направленные непосредственно на подавление жизнеспособности микобактерий туберкулеза путем назначения антибактериальных препаратов.

2 группа – методы патогенетической терапии, методы воздействия на весь организм больного туберкулезом в целом с целью нормализации обменных процессов и нарушенной реактивности организма, повышение иммунобиологического состояния и защитных сил, методы целенаправленно воздействующие на различные патогенетические механизмы и звенья развития болезни.

Все это включается в понятие патогенетической терапии. Ведущее место в патогенетической терапии туберкулеза прежде всего от-

водится соблюдению больными **правильного режима дня и рационального питания (гигиено-диетический режим)**. В остром периоде и при обострении туберкулезного процесса показан **постельный режим (№ 1)**, в период затихания – **полупостельный (щадящий) режим (№ 2)**, а в период выздоровления – **тренирующий (№ 3)**. Выздоровляющим больным можно рекомендовать умеренную гимнастику, спортивные игры, трудотерапию (трудозанятость) по 2-3 часа в день.

В комплексном лечении туберкулеза существенное значение отводится **полноценному лечебному питанию (лечебный стол № 11 – усиленный)**. Количество белка в рационе доводится до 120-150 г., причем половина из них животного происхождения. Кроме белка такое же количество жира, 30% из которого должно составлять растительное масло. Углеводы дают в пределах физиологической нормы – 500 г. (ослабленным больным углеводы уменьшаются до 300-400 г. в сутки).

В патогенетическом лечении в период выздоровления широко используются **климатотерапия и природные факторы**: воздушные ванны (аэротерапия), дозированная инсоляция (гелеотерапия), морские купания (талласотерапия). Немаловажное значение имеют разнообразные **физические методы лечения**: электрофорез лекарственных средств, ультразвук, индуктотермия, магнитотерапия, ультрафиолетовое (УФО) облучение крови, лазеротерапия и др. На этих этапах прежде всего строится **санаторно-курортное лечение** больных туберкулезом.

В стационарах и санаториях из патогенетических лекарственных средств весьма широко применяются препараты **противовоспалительного, десенсибилизирующего, стимулирующего и общеукрепляющего характера**. К таковым относятся:

- 1) гормоны коры надпочечников (преднизолон, ДОКСА);
- 2) препараты иммуномодулирующего действия (туберкулин, вакцина БЦЖ, левамизол (декарис), Т-активин, тималин, индометацин, этимизол, ронколейкин, рибомунил и др.);
- 3) антиоксиданты (тиосульфат натрия, альфа-токоферол);
- 4) антикинины и прокинины препараты (бразилол, гордокс, продектин);
- 5) препараты анаболического действия (инсулин, метадростенон, нерабол, ретаболил);
- 6) витамины (прежде всего группы «В» - В₆, В₁, «РР», «А» и «С»).

3 группа – включает методы, направленные на снятие или уменьшение отдельных болезненных симптомов, что входит в понятие **симптоматическая терапия**. Лечение таких симптомов заболевания как высокая температура тела, повышенная потливость, бессонница, плохой аппетит, упорный и сильный кашель, болевой синдром и других улучшает общее состояние больных, нормализует психику, сон, аппетит, улучшает переносимость этиотропных препаратов и благоприятствует более быстрому излечению.

4 группа – составляют **методы воздействия на пораженный туберкулезным процессом орган** путем проведения лечебных пункций, наложения искусственного пневмоторакса и пневмоперитонеума, проведения различных типов хирургических вмешательств и т.д.

Таким образом, методы лечения больных туберкулезом в настоящее время весьма многообразны и многоплановые.

Практический опыт по ведению и лечению больных туберкулезом показывает, что применение лишь одного метода, даже казалось бы самого действенного, не всегда приводит к желаемым конечным результатам. И только комплексное и рациональное их сочетание между собой на основе общих принципов лечения туберкулеза позволяет достичь наиболее высокого эффекта.

Основные принципы химиотерапии. В настоящее время во всех странах химиотерапия занимает основное и ведущее место в лечении больных туберкулезом. Терапевтический эффект обусловлен антибактериальным действием противотуберкулезных препаратов на микобактерии туберкулеза. Степень терапевтического эффекта зависит, в основном, от **3-х факторов**:

- 1) туберкулостатической активности химиотерапевтических средств;
- 2) состояния бактериальной популяции МБТ (активного размножения или покоя);
- 3) чувствительности МБТ к химиопрепаратам.

В зависимости от туберкулостатической активности **Международным противотуберкулезным союзом в 1975 г.** было предложено классифицировать противотуберкулезные средства по трем категориям: **А, В, С.**

В 1983 году подобная классификация с небольшими видоизменениями была принята отечественной фтизиатрией.

Категория А (I группа) – препараты наиболее эффективные: изониазид и рифампицин.

Категория В (II группа) – препараты **средней эффективности**: этамбутол, стрептомицин, этионамид, протионамид, пипразинамид, канамицин, циклосерин, флоримидин (виомицин);

Категория С (III группа) – препараты **умеренной эффективности**: ПАСК, тибон (тиоацетазон).

Однако в последнее время в связи с изменением некоторых положений по проведению рациональной химиотерапии и появлением новых противотуберкулезных препаратов возникла необходимость в изменении и существующей классификации. С новых позиций большинством исследователей предлагается делить все как ранее известные, так и недавно полученные новые противотуберкулезные препараты на две группы:

- 1. Жизненно важные или необходимые (основные) препараты** для лечения больных с впервые выявленным туберкулезом.
- 2. Резервные препараты** для химиотерапии больных, ранее лечившихся, но недостаточно эффективно, особенно при наличии лекарственной устойчивости МБТ.

К жизненно важным основным препаратам, по рекомендации экспертов ВОЗ, следует относить: **изониазид, рифампицин и микобутин, пипразинамид, стрептомицин и этамбутол.**

К резервным препаратам относят: **канамицин, амикацин, этионамид и протионамид, тиоацетазон, ПАСК, ломефлоксацин (максаквин), офлоксацин (таривид), ципрофлоксацин (ципробай), флуоренид.**

Методику химиотерапии больных туберкулезом в настоящее время можно считать в основном разработанной. Она строится на основных принципах химиотерапии и заключается в **индивидуальном подборе наиболее эффективного режима химиотерапии.** Что же определяет режим химиотерапии? Режим химиотерапии включает в себя **8 принципов:**

1. Выбор наиболее рациональной комбинации химиопрепаратов. При применении нескольких препаратов проявляется не только суммарный эффект, но иногда и потенцирующее их действие при совместном назначении, а также снижается риск появления лекарственной устойчивости. В начале количество АБП назначается не менее 3-4, а то и 5-6 препаратов. В дальнейшем лечение продолжается не менее 2 препаратами. **Применение одного препарата недопустимо,** так как не только мало эффективно, но быстро вырабатывается к нему лекарственная устойчивость.

2. Определение **оптимальных лечебных суточных доз препарата** (от дозы зависит уровень бактериостатической активности препарата, а также сроки появления лекарственной устойчивости и переносимости).
3. Определение **наиболее адекватного пути введения препаратов** (внутрь, внутримышечно, внутривенно, ректально, в аэрозолях и т.д.). От путей введения зависит клинический эффект и срок его наступления. Изменяя пути введения лекарственных средств, также преодолевают непереносимость препаратов при наличии сопутствующих заболеваний.
4. Определение методики приема препаратов – **кратность приема в течение суток и ритм приема в течение недели** (1,2 или 3 раза в день; ежедневно или прерывистым (интермиттирующим) методом – через день, 4 дня прием с перерывом на 3 последующих дня, или 2 раза в неделю). От кратности и ритма приема АБП зависит эффективность лечения, частота побочных реакций, расход количества препаратов.
5. Следующий принцип химиотерапии заключается в **правильном определении продолжительности курса химиотерапии**. О значимости его для полноценного излечения и сроках проведения уже говорилось в начале лекции и повторяться здесь нет необходимости.
6. Проведение химиотерапии **с учетом переносимости АБП и сопутствующих заболеваний**.
7. Проведение химиотерапии **с учетом чувствительности МБТ к АБП**.
8. И последний, восьмой принцип режима химиотерапии требует от врача-фтизиатра **обеспечение строго контролируемого приема противотуберкулезных препаратов**, особенно на амбулаторном этапе.

Какие же существуют **методы контроля за приемом препаратов**? Наиболее осуществимые в практике фтизиатрии методы контроля следующие:

1. Прием химиопрепаратов в присутствии медицинского работника.
2. Выдача лекарств на руки больному, но на срок не более как на 7-10 дней с периодическим контролем за их расходом («метод подсчета» количества таблеток на дому при посещении, контроль за клинико-рентгенологическим эффектом течения заболевания).
3. Контроль лабораторный – осуществление индикации назначенных больному химиопрепаратов по обнаружению метаболитов в моче

химическими исследованиями (по изменившейся окраске мочи при добавлении специальных химических реактивов).

На различных этапах лечения при выборе противотуберкулезных препаратов следует **учитывать** также их **разное влияние на внеклеточно и внутриклеточно** (внутри фагоцитов) **располагающиеся микобактерии**.

При прогрессирующих формах туберкулеза на активно размножающуюся внеклеточную бактериальную популяцию выраженное антибактериальное действие оказывают практически все противотуберкулезные препараты.

По мере затихания туберкулезного процесса величина бактериальной популяции уменьшается, часть из которых сохраняется внутри фагоцитов, а другая часть переходит в состояние персистирования («спящие», «дремлющие», «убитые») порой с трансформацией в L-формы.

Подавить жизнеспособность внутриклеточно расположенных микобактерий с помощью противотуберкулезных средств очень трудно, так как часть препаратов значительно слабее действуют на МБ внутри макрофагов.

Так, стрептомицин, канамицин, виомицин (флоримицин) обладает значительно меньшей бактериостатической активностью на внутриклеточно медленно размножающиеся МБ. В связи с чем **стрептомицин** не только по причине достаточно высокой токсичности, но и по этому поводу **применяется только в начале лечения и не более 2-3 месяцев**.

ПАСК и тиацетазон также относятся к группе препаратов с низкой внутриклеточной активностью.

В противоположность этому пиразинамид более активен в отношении фагоцитированных микобактерий.

В связи с различным состоянием бактериальной популяции в последние годы **весь период лечения** принято делить на **2 фазы или этапа**.

Первый этап характеризуется проведением **интенсивной, насыщенной химиотерапии**. Цель его назначения – **подавить размножение бактериальной популяции, добиться ее количественного уменьшения**. Этот этап во всех странах СНГ, в том числе и Республике Беларусь, как правило, рекомендуется проводить в условиях туберкулезного стационара.

Второй этап менее интенсивный, фаза долечивания, и назначение его – воздействие на оставшуюся бактериальную популяцию, в большинстве своем находящуюся внутриклеточно в виде персистирующих форм микобактерий. Главная задача этого этапа – предупредить размножение оставшихся МБ, а поэтому может проводиться в стационарных и амбулаторных условиях.

Интенсивность химиотерапии на первом этапе обычно достигается применением минимум 3-4, а иногда и большего числа химиопрепаратов при ежедневном приеме, кроме того, повышением доз до максимально переносимых, но допустимых фармакопеей, внутривенным капельным и струйным введением АБП, введением лекарственных средств непосредственно в очаг поражения (трансторакальные пункции, трахеобронхальные заливки, аэрозольная терапия и др.).

Усовершенствованная методика химиотерапии по рекомендации ВОЗ. С декабря 1996 г. в Республике Беларусь внедрена в практику усовершенствованная методика химиотерапии больных туберкулезом легких в соответствии с рекомендациями ВОЗ по принципу контролируемой краткосрочной, стандартизированной полихимиотерапии, которая получила международное название как «стратегия DOTS».

Эта методика предполагает обязательное использование одновременно, как правило, 4 химиопрепаратов на 1 (начальном) этапе до 2-3 месяцев лечения, а при полирезистентности МБТ – до 5-6 АБП с использованием основных как наиболее активных и эффективных противотуберкулезных средств: изониазида, рифампицина, пиразинамида, стрептомицина или этамбутола.

На втором (фаза долечивания, продолжения) этапе (до 2-6 месяцев) продолжение химиотерапии – изониазидом и рифампицином в оптимальных дозах.

Основой нового подхода к режиму полихимиотерапии является то, что у больных туберкулезом создается в очаге воспаления бактерицидная концентрация наиболее активных АБП, которые воздействуют как на вне-, так и внутриклеточно расположенные МБТ, как на активно размножающиеся, так и на покоящиеся популяции.

При проведении рациональной химиотерапии надо учитывать, что больные туберкулезом, нуждающиеся в лечении, неоднородны по тяжести заболевания, а поэтому режимы краткосрочной химиотера-

пии различны в зависимости от категории больных. Разделение их проводится по 4-ем лечебным категориям:

1-я категория включает впервые выявленных больных туберкулезом легких с деструкцией (CV+) и с бактериовыделением (БК+), а также впервые выявленных больных с тяжелыми, распространенными формами легочного и внелегочного туберкулеза.

2-я категория включает больных туберкулезом с обострением и рецидивом заболевания, а также неэффективно лечившиеся химиопрепаратами с продолжающимся бактериовыделением (БК+).

3-я категория – впервые выявленные больные с ограниченными формами туберкулеза органов дыхания без деструкции (CV-), БК+ или БК-. В эту категорию входят также впервые выявленные лица без убедительных клинико-рентгенологических признаков активности процесса (сомнительной активности).

4-я категория больные хроническими формами туберкулеза, ранее лечившиеся АБП с наличием клинических и рентгенологических признаков прогрессирования процесса (интоксикация, перифокальная инфильтрация, очаги отсева), в том числе – продолжающие бактериовыделение (БК+) с лекарственной устойчивостью.

Методика химиотерапии впервые выявленных больных (1 и 3-я лечебные категории)

Для 1-ой категории больных – на первом этапе (2-3 месяца) в условиях стационара лечение проводится «4-мя» наиболее активными противотуберкулезными препаратами (изониазид + рифампицин + пиразинамид + стрептомицин или этамбутол) в сочетании с патогенетическими методами лечения.

а) в случае закрытия CV(-) и прекращения бактериовыделения (БК-) – второй этап (в санаторных или амбулаторных условиях) продолжается 2-мя АБП (изониазид+рифампицин) ежедневно или 3 раза в неделю в течение 4 месяцев или используется альтернативная схема: изониазид+этамбутол или тиоацетазон в оптимальных дозах ежедневно не менее 6 месяцев.

Продолжительность лечения в общем на двух этапах для 1 категории больных составляет 6-9 месяцев.

б) при сохранении каверны (CV+) или бактериовыделения (БК+) через 3 месяца 1 этапа отменяется стрептомицин, но интенсивное лечение необходимо продолжать 3-мя АБП еще один месяц (до 4-х месяцев), а затем II этап – «2»-мя АБП

(изониазид+рифампицин или изониазид+этамбутол 3 раза в неделю. Продолжительность II этапа составляет не менее 5 месяцев. **В случае сохранения деструкции (CV+) и отсутствии показаний к хирургическому лечению через 9 месяцев основной курс заканчивается как мало перспективный.**

На II этапе может применяться и **альтернативная схема:** ежедневно изониазид+тиоацетазон или изониазид+этамбутол, однако в течение не менее 6 месяцев.

Больные 3-ей категории, вновь выявленные с малыми формами туберкулеза, с ограниченными процессами в легких по протяженности без деструкции (CV-), с бактериовыделением (БК+) или без него (БК-) пользуются на **1-ом этапе полихимиотерапии не 4-мя, а 3-мя АБП** (изониазид+рифампицин+пиразинамид или стрептомицин) в течение 2-х месяцев. **Затем пиразинамид или стрептомицин отменяется, и лечение продолжается 2-мя АБП:**

а) изониазид+рифампицин ежедневно или 3 раза в неделю еще 2 месяца;

б) изониазид+ тиаацетазон (или этамбутол) ежедневно еще 6 месяцев

Продолжительность основного курса химиотерапии для 3 категории больных составляет 4-8 месяцев.

При лечении впервые выявленных лиц без убедительных признаков активности процесса в легких 1 этап лечения проводится 2 месяца 3-мя АБП в дневном стационаре или санатории после предварительного стационарного комплексного обследования:

а) при положительной динамике лечение продолжается **еще 2 месяца 2-мя АБП** (изониазид+рифампицин или пиразинамид), т.е. **процесс расценивается как активный;**

б) при отсутствии динамики через 2 месяца химиотерапия у этих лиц прекращается, а **процесс расценивается неактивным.**

Методика химиотерапии больных с обострениями, рецидивами и хроническими формами туберкулеза легких (2-я и 4-я лечебные категории)

2-я категория включает больных с обострениями и рецидивами туберкулеза, а также неэффективно лечившиеся с продолжающимся бактериовыделением (БК+). У них часто наблюдается полирезистентность МБТ к АБП.

На 1-ом этапе этим больным в течение 2-х месяцев целесообразно назначать до «5» химиопрепаратов (изониазид + рифампицин + пипразинамид + этамбутол + стрептомицин или канамицин).

После двух месяцев лечения (5АБП) отменяется стрептомицин или канамицин и «4» АБП продолжают еще 1 месяц (т.е. до 3-х месяцев).

Если после 3-х месяцев продолжается бактериовыделение (БК+) **2-ой этап проводится «3»-мя АБП** (изониазид + рифампицин + этамбутол × 3 раза в неделю) до 5 месяцев (до абациллирования или перевода в категорию хроников).

Лечение больных **4-ой категории** с хроническими формами туберкулеза проводится аналогично как и во 2-ой категории. Эти больные, как правило, выделяют постоянно лекарственно-устойчивые МБТ к нескольким препаратам. В режим полихимиотерапии у них целесообразно включать микобутин, а также офлоксацин, цiproфлоксацин или ломефлоксацин, особенно при осложнении туберкулезного процесса сопутствующей бактериальной инфекцией. Продолжительность химиотерапии определяют по результатам мокроты на БК и он составляет до 9 месяцев. При отсутствии эффекта лечение прекращается через 9 месяцев из-за неперспективности.

Побочные действия противотуберкулезных препаратов. При проведении длительной химиотерапии на различных этапах лечения могут возникнуть побочные явления на прием противотуберкулезных препаратов.

Побочные действия лекарственных средств – это нежелательные проявления действия препаратов. Они могут характеризоваться клиническими расстройствами и сдвигами в функциональном состоянии различных органов и систем в организме больного.

Различают следующие типы побочного действия противотуберкулезных препаратов:

- 1) аллергического типа;
- 2) токсического типа;
- 3) смешанного типа или токсико-аллергического характера;
- 4) в виде дисбактериоза, кандидомикоза и аспергиллеза.

По скорости наступления побочные реакции различают:

- 1) немедленного типа (наиболее опасные);
- 2) замедленного типа.

По способам устранения побочные реакции наблюдаются:

- 1) устранимые;
- 2) неустранимые.

I. Аллергические реакции являются индивидуальным ответом организма больного на антиген-препарат или продукты его катаболизма. Они могут развиваться вслед за первым введением лекарств, но чаще обуславливается постепенной сенсибилизацией при его повторных приемах. Общеизвестно, что аллергические реакции возникают чаще при лечении антибиотиками, хотя могут отмечаться и на другие химиопрепараты.

Наиболее частые клинические проявления аллергического характера наблюдаются в виде сыпи, зуда, повышенной температуры, эозинофилии крови, ринита, бронхоспазма, отека Квинке, анафилактического шока, а также они могут сопровождаться общим недомоганием, сосудистыми реакциями, ухудшением аппетита, тошнотой и др.

II. Токсическое действие противотуберкулезных препаратов может проявиться в ухудшении общего состояния и самочувствия больного, но при этом чаще выявляются симптомы органотропного характера, наиболее характерные для того или иного препарата. Например, **стрептомицин, канамицин, виомицин** вызывает поражение слуха и вестибулярного аппарата, почек, сердечно-сосудистые нарушения.

Этамбутол неблагоприятно воздействует на зрительный нерв. **Изониазид** вызывает периферические невриты, сердечно-сосудистые нарушения, психоневрологические расстройства. Последние чаще возникают также при приеме **циклосерина**. Поражение печени токсического характера наблюдаются при назначении **рифампицина, изониазида, этионамида**.

III. Смешанные, токсико-аллергические реакции отличаются разнообразием и многосимптомностью. Наиболее типичными клиническими вариантами таких осложнений являются гепатит, нефрит, миокардит, различные невриты, диспепсии, гематологические сдвиги, сочетающиеся с аллергическими симптомами.

Надо отметить, что токсикоаллергические побочные реакции носят чаще затяжное течение и труднее поддаются корректирующей терапии.

IV. Дисбактериозы обычно возникают при длительном лечении антибиотиками как результат дисбаланса соотношения микробной флоры в организме в целом или определенных локализаций. Они наи-

более часто проявляются в виде молочницы полости рта и нарушений желудочно-кишечного тракта (диспепсии, расстройства стула).

Диагностика побочных явлений при приеме противотуберкулезных препаратов чаще всего базируется на клинике. Различного рода пробы для изучения переносимости препаратов, предложенные в разное время, не всегда показательны и небезопасны.

С целью профилактики и своевременной диагностики побочных действий лекарственных средств до назначения препаратов и в процессе лечения обязательным является функциональное исследование основных органов и систем (показателей гемограммы, состояния печени, функционального состояния почек, электрокардиография, проверка остроты зрения, неврологического статуса и т.д.).

Общие принципы профилактики побочного действия противотуберкулезных препаратов.

1. Медикаментозное лечение следует начинать в стационаре под контролем врача.
2. Необходимо тщательное изучение анамнеза и аллергоанамнеза по переносимости препаратов в прошлом.
3. Проводить систематическое клиническое обследование состояния больного с контролем в процессе лечения (контроль за функциональным состоянием различных органов и систем с учетом возраста, сопутствующих заболеваний и вредных привычек).
4. Назначать препараты последовательно один за другим (а не все сразу) с изучением переносимости.
5. Назначать препараты с малых доз, достигая оптимальных в течение 3-5 дней.
6. При весе менее 50 кг, в пожилом возрасте, нарушении дезинтоксикационной функции печени и выделительной способности почек применять дозы противотуберкулезных средств ниже средних оптимальных.
7. Избегать нерационального сочетания противотуберкулезных препаратов с общностью побочных действий или взаимно усиливающих побочные действия (стрептомицин, канамицин, виомицин); (этионамид и ПАСК); (этионамид и тибон).
8. Необходимо своевременно выявлять сопутствующие заболевания и целенаправленно проводить их лечение.

9. Предупреждать нежелательные явления химиотерапии. Профилактически применять прежде всего курсами витамины и гепатопротекторы.
10. На втором этапе лечения шире применять интермиттирующий (прерывистый) метод приема препаратов (малоэффективный для профилактики аллергических побочных реакций).
11. Соблюдать правильный режим жизни, рациональную диету, прием препаратов до еды, после или во время еды, изменять пути введения и т.д.

Общие принципы устранения побочного действия лекарственных средств:

1. Максимально ранняя диагностика побочных лекарственных реакций, оценка их тяжести и выяснение генеза (причины).
2. При начальных и умеренных проявлениях легких побочных реакций – назначение коррегирующих и симптоматических средств с тщательным дальнейшим наблюдением и лабораторным контролем за течением возникших расстройств.
3. При остром развитии или тяжелом течении умеренных расстройств произвести временную отмену всех препаратов (особенно при перекрестной аллергии) или того препарата, который ответственен за токсичность действия. Обязательно назначение коррегирующих и симптоматических средств с осторожным возобновлением приема противотуберкулезного препарата после полной нормализации состояния больного.
4. Применение интермиттирующих методов лечения и изменение путей введения лекарственных средств.
5. При неустранимых побочных явлениях немедленно отменить препарат вообще и назначить курс симптоматического лечения.

Методы коллапсотерапии. До внедрения в практику антибактериальных препаратов методы коллапсотерапии, а именно искусственный пневмоторакс (ИП) и пневмоперитонеум (ПП), считались наиболее эффективными в лечении легочного туберкулеза.

Сущность данных методов заключается во введении с лечебной целью воздуха через иглу специального пневмотораксного аппарата в плевральную или брюшную полость в поддиафрагмальное пространство с формированием газового пузыря. Происходит частичное спадение (ИП) пораженного деструктивным процессом легкого или его поджатие (ПП). В таком состоянии легкое удерживают (путем пе-

риодических инфузий или поддуваний) до 4-6 месяцев на фоне продолжающейся химиотерапии, которая остается основным методом лечения. Лечебный эффект коллапсотерапии основан:

- 1) на создании относительного функционального покоя частично коллабированному легкому;
- 2) на уменьшении эластического натяжения легочной ткани;
- 3) на изменении лимфо-и кровообращения (лимфостаза и гемостаза) в легких под пневмотораксом, что уменьшает симптомы интоксикации и ускоряет репаративные процессы;
- 4) немаловажное значение имеет и чисто нервно-рефлекторный фактор, возникающий как защитная реакция организма на антифизиологическое состояние органа.

В настоящее время в условиях эффективной антибактериальной терапии показания к наложению ИП и ПП резко ограничены, как методы довольно обременительные для больного и врача. Как правило, **методы коллапсотерапии применяются** в дополнение к основной химиотерапии **при свежих и обязательно деструктивных процессах в легких**, если после 2-3 месячного назначения противотуберкулезных препаратов не удастся достичь тенденции к закрытию каверн. При локализации каверн в верхних отделах легких показан ИП, а при локализации каверн в нижних зонах и с двух сторон — целесообразен ПП.

Целесообразность применения коллапсотерапии повышается при плохой переносимости туберкулостатических препаратов, лекарственной устойчивости к ним МБТ, наличии сахарного диабета, беременности и др.

По срочным показаниям эти методы рекомендуются в случае **возникновения легочного кровотечения** («компрессионный» ИП).

Хирургические методы лечения туберкулеза легких. Несмотря на имеющиеся многочисленные методы лечения не все формы туберкулеза поддаются консервативной терапии. Даже среди вновь выявленных больных со свежими деструктивными изменениями в легких при использовании современных методов лечения удастся закрыть полости не более чем у 80-85% больных. У части из них при обратном развитии формируются шаровидные образования типа туберкулем, которые при сохранении постоянной активности также не имеют тенденции к дальнейшей регрессии. Наряду с этим имеется

группа больных с хроническим деструктивным туберкулезом и эмпиемой плевры, где эффективность консервативной терапии резко снижена.

В таких случаях для оздоровления этих больных приходится прибегать к хирургическим методам лечения.

В основном они показана по поводу сформировавшихся туберкулем и незакрывшихся деструктивных процессов в легких после безуспешной или малоэффективной комплексной химиотерапии в течении 3-9 месяцев (оптимальным сроком является 6 месяцев), что является одновременно и подготовительным периодом к оперативному вмешательству.

В зависимости от особенностей патологического процесса в легких и плевре, а также по своей технической направленности все современные хирургические методы по оздоровлению больных туберкулезом делятся на следующие **3 группы**:

- 1. Радикальные операции** – удаление части или всего пораженного легкого (все виды резекции: частичная (краевая резекция), сегментэктомия, лобэктомия, пульмонэктомия, комбинированная резекция).
- 2. Паллиативные операции:**
 - а) коллапсохирургические (торакопластика, экстраплевральный пневмолиз);
 - б) операции прямого вмешательства на кавернах (кавернотомия, дренаж каверны, кавернопластика);
 - в) операции на регионарных сосудах и дренирующих бронхах.
- 3. Реконструктивные или восстановительные операции**, направленные на ликвидацию последствий туберкулезного процесса в легких и бронхах (стенозы бронхов), а также осложнений основного поражения (эмпиема плевры, регидное легкое после длительного пневмоторакса или перенесенного экссудативного плеврита – плеврэктомия).

Тем не менее, необходимо помнить, что любое оперативное вмешательство не бывает абсолютно радикальным, так как с удалением основного очага поражения возбудитель туберкулеза продолжает оставаться в организме и в ряде случаев может стать причиной обострения или рецидива болезни.

Вот почему и в послеоперационном периоде с лечебной и профилактической целью должна продолжаться интенсивная противотуберкулезная терапия продолжительностью не менее 6 ме-

сяцев, а в дальнейшем в течение одного-двух лет весной и осенью 2-3 месячные курсы антибактериального лечения 2-мя АБП.

В заключении необходимо сказать, что на сегодняшний день существуют достаточное количество разнообразных методов лечения больных туберкулезом, разработаны методики комплексной консервативной терапии и хирургических вмешательств, которые позволяют достигнуть максимального излечения не только у большинства вновь выявленных больных, но даже и среди лиц с хроническими формами туберкулеза.

ЛЕКЦИЯ № 8

ТЕМА: «ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА»

Профилактика заболеваний (греч. *prohylaktikos* – предупредительный, предохранительный) является ведущим разделом медицины. Это система государственных, социальных, гигиенических и медицинских мер, направленных на предупреждение болезней и обеспечение высокого уровня здоровья.

Медики давно поняли, что легче предупредить развитие заболевания, нежели вылечить развившуюся болезнь. Г.А. Захарьин говорил: «Победоносно спорить с недугами масс может лишь профилактическая медицина».

ВИДЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Различают профилактику первичную и вторичную. **Первичная** – это система мер, направленных на устранение причин и условий возникновения, развития болезни, повышение устойчивости организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Первичная профилактика призвана сохранять **не нарушенное** здоровье, не допускать воздействие факторов природной и социальной среды, способных вызывать патологический процесс.

Вторичная профилактика нацелена на раннее выявление заболевания, предупреждение рецидивов и прогрессирование болезни, возможных его осложнений.

Туберкулез – инфекционная болезнь и бороться с ней как в обществе, так и на уровне отдельного пациента, можно прежде всего с помощью мер медицинского характера.

В основе борьбы с туберкулезом важное значение принадлежит первичной профилактике, заключающейся в предупреждении инфицирования человека микобактериями туберкулеза.

Во фтизиатрии принято выделять специфическую профилактику, санитарную и социальную.

Проведение профилактики туберкулеза основывается на современных представлениях о том, что человек может заболеть туберкулезом только при попадании в его организм МБТ. Однако проникновение в организм возбудителя туберкулеза это необходимое, но не-

достаточное условие развития болезни. МБТ являются лишь специфической причиной, вызывающей своеобразную реакцию лишь у некоторых, наиболее восприимчивых к инфекционному агенту лиц, у которых развивается заболевание. Заболевает лишь часть инфицированных (5-15%) и преимущественно в первые 1-2 года после заражения.

Известно, что человек обладает естественной врожденной устойчивостью к туберкулезу. Высокая естественная устойчивость к туберкулезной инфекции у человека объясняется:

- нормальным состоянием иммунной системы, которая обеспечивает бактерицидное действие макрофагов на МБТ, нормальных киллеров, интерферона, комплемента, интерлейкина-2, фактора, усиливающего фагоцитоз;
- высоким развитием нервной системы;
- нормальным функционированием эндокринной системы;
- состоянием соединительной ткани и ферментных систем, химизма тканей и их биологически активных веществ;
- геном контроле силы иммунного ответа.

Все эти факторы естественной врожденной защиты могут привести к полному подавлению жизнедеятельности попавших МБТ и их выведению из организма.

Но, чтобы повысить естественную устойчивость человека к туберкулезной инфекции, необходима **специфическая профилактика туберкулеза**, которая включает активную вакцинацию всем детям и применение противотуберкулезных препаратов – химиопрофилактики некоторым наиболее уязвимым контингентам.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация.

Цель противотуберкулезной вакцинации – создать прививочный иммунитет на основе повышения естественной резистентности организма к туберкулезной инфекции. В настоящее время в большинстве стран мира (118) противотуберкулезная вакцинация признанным методом профилактики туберкулеза.

Основным вакцинным препаратом до сих пор остается вакцина БЦЖ. Французские ученые А. Calmette и Y. Querin (1914) получили вакцинный штамм, который был назван их именем (BCQ-bacilles Calmette, Querin). Эти ученые в течение 13 лет путем многократных последовательных пассажей (всего 230) вирулентного штамма МБТ

бычьего типа на глицериновом картофеле с желчью добились значительного и стойкого снижения вирулентности МБТ. Разнообразные и многочисленные опыты на различных животных, когда заражение их вакциной БЦЖ проводилось всевозможными методами и дозами, убедили авторов в стойкой авирулентности измененного ими штамма. В 1921 году ученые применили вакцину БЦЖ новорожденному ребенку, родившемуся в семье бациллярного больного (вводили через рот по 2 мг вакцины 3 раза через день). Ребенок хорошо перенес вакцинацию и оставался здоровым в течение пяти с половиной лет. Авторы доказали безвредность и иммуногенность вакцины БЦЖ у детей.

Во всех странах продолжили изучение вакцины БЦЖ. В СССР А.И. Тогунова (1960) доказала, что БЦЖ удовлетворяет требованиям, предъявляемых в вакцинному штамму: специфичность, аллергенность, иммуногенность. Автор установила, что штамм БЦЖ обладает остаточной вирулентностью, хорошо приживается в организме животного, вегетирует в нем в основном в лимфатической системе, ограниченно размножается, вызывает ответную специфическую тканевую реакцию. Вегетирует вакцинный штамм в виде L-форм в течение 7-10 и более лет.

История вакцинации БЦЖ насчитывает уже сотни миллионов привитых. Установлено, что авирулентность штамма БЦЖ наследственно закреплена. Однако условия культивирования штамма БЦЖ в лабораториях разных стран с течением времени несколько изменили присущие свойства – появились различные субштаммы БЦЖ, различающиеся между собой остаточной вирулентностью. В основном существуют 8 субштаммов БЦЖ: французский, советский, датский, шведский, американский, бразильский, японский, чешский. Наибольшей реактогенностью обладают скандинавские штаммы – они дают резко выраженные местные прививочные реакции.

Штамм БЦЖ для СССР получил из рук Кальметта проф. Л.А. Тарасевич в 1925 г. и назвал его БЦЖ-1.

Первым препаратом была жидкая вакцина БЦЖ, срок хранения ее был 15 дней, затем количество живых бацилл в жидкой вакцине уменьшалось. Отечественные ученые в 1941 году впервые получили сухую вакцину БЦЖ с длительным сроком годности (Е.Н. Лещинская, А.М. Вакенгут).

Авторы сообщили, что в вакцине БЦЖ, высушенной в вакууме в 1,5% растворе глутамата натрия из замороженного состояния, длительно сохраняются жизнеспособные особи.

В настоящее время сухая отечественная вакцина БЦЖ-1 выпускается в виде порошка в ампулах по 1 мг, где содержится от 8 до 30 млн. жизнеспособных особей. Это составляет 20 доз, одна доза – 0,05 мг. К ампуле сухой вакцины прилагается растворитель – ампулы по 2 мл физиологического раствора. Существуют различные методы введения вакцины БЦЖ: энтеральный, накожный, внутрикожный. В большинстве стран мира применяется внутрикожный метод вакцинации, как наиболее экономичный и эффективный, при этом можно точно дозировать препарат. Вакцину БЦЖ принято дозировать в миллиграммах. В СНГ применяется внутрикожный метод вакцинации с 1962 года, вводится единая доза сухой вакцины в количестве 0,05 мг микробных тел разведенных в 0,1 мл физиологического раствора. Вакцину вводят строго внутрикожно в область наружной поверхности верхней трети левого плеча.

В настоящее время выпускают и вакцину БЦЖ-М для вакцинации недоношенных детей или имевших в родильном доме медицинские противопоказания. В ампуле с вакциной БЦЖ-М содержится 0,5 мг сухого препарата, а прививочная доза равна 0,025 мг вакцины разведенной в 0,1 мл физиологического раствора (т.е. половинная доза БЦЖ-1). Вакцина БЦЖ должна храниться при температуре 0 - +4°C в холодильнике. Срок ее годности составляет 2 года со дня изготовления. Вакцинация БЦЖ предупреждает развитие периферического туберкулеза, поэтому среди привитых инфицированность туберкулезом в 1,5–2 раза ниже, чем у непривитых лиц. Вакцинация проводится в роддоме на 3–4 день жизни ребенка по назначению врача неонатолога всем здоровым детям. Противопоказаниями к вакцинации являются:

- недоношенность (дети с массой тела менее 2000 г);
- внутриутробная инфекция;
- острые заболевания;
- врожденные пороки развития с выраженной декомпенсацией.

По окончании срока медицинского отвода от профилактических прививок иммунизацию ребенка рекомендуется начинать с вакцинации БЦЖ в детской поликлинике.

Ревакцинацию БЦЖ проводят перед школой ребенку 6–7 лет по назначению врача-педиатра в поликлинике всем клинически здоровым детям, у которых проба Манту с 2ТЕ очищенного туберкулина дала отрицательный результат.

Противопоказания к ревакцинации БЦЖ могут быть постоянные и временные.

Постоянные противопоказания:

- инфицированность туберкулезом;
- осложнения на предыдущее введение вакцины БЦЖ;
- иммунодефицитные состояния.

К временным противопоказаниям для ревакцинации БЦЖ относятся:

- острые заболевания;
- обострения хронических заболеваний.

Иммунитет наступает приблизительно через 2 месяца после введения вакцины БЦЖ. На этот срок необходимо изолировать вакцинированных, проживающих в контакте с больным-бактериовыделителем. Особенно важно об этом помнить у новорожденных, так как первичный туберкулез у детей раннего возраста протекает тяжелее, чем в более старшем возрасте.

Живые микобактерии БЦЖ в организме размножаются и приводят к развитию длительного специфического иммунитета. З.С. Земскова и Н.Р. Дорожкова (1984) показали, что длительное существование прививочного иммунитета обусловлено вегетированием микобактерий БЦЖ в виде L-форм. На введение вакцинного штамма микобактерий туберкулеза в организме привитого развиваются гуморальные (синтез антител) и клеточные реакции (иммунные Т-лимфоциты атакуют МБТ). Центральным звеном приобретенной резистентности к туберкулезу является специфический Т-клеточный иммунитет. Установлено, что иммунные лимфоциты секретируют медиаторы, которые усиливают и неспецифическое, бактерицидное действие макрофагов.

Иммунологическая перестройка организма под влиянием вакцины БЦЖ прежде всего сопровождается появлением положительной пробы Манту. Помимо этого, наблюдаются и другие клинические изменения, указывающие на реакцию организма ребенка, возникшую в ответ на введение вакцины БЦЖ: преходящее увеличение периферических лимфоузлов, возможно незначительное увеличение печени, селезенки, гематологические сдвиги (нейтрофильный сдвиг влево, эозинофилия).

Местные прививочные реакции у вакцинированных и ревакцинированных детей различают по срокам их появления. У вакцинированных местная прививочная реакция обычно появляется на 3-4 неделе, у ревакцинированных реакция на месте внутрикожного введения вакцины обычно появляется раньше – на первой неделе после прививки.

Местная реакция отмечается у 90-95% привитых и свидетельствует об успешно проведенной прививке.

Местная реакция характеризуется элементами специфического воспаления. На коже левого плеча появляется небольшой розовый инфильтрат в 2-12 мм в диаметре, образованный эпителиоидными клетками и макрофагами, густыми скоплениями лимфоидных клеток по периферии. Среди эпителиоидных клеток иногда встречаются гигантские клетки Пирогова-Лангханса. В других случаях кожа над инфильтратом истончается, в центре появляется небольшая пустула, последняя подсыхает, образуются корочки. В ряде случаев появляются небольшие изъязвления не более 5-8 мм с серозно-гнойным отделяемым, которые спонтанно заживают. Обратное развитие местных изменений происходит в течение 2-4 месяцев, у части детей – в более длительные сроки. На месте реакции остаются поверхностные рубчики величиной от 2 до 10 мм. Сформированный рубчик свидетельствует о закончившихся процессах иммуногенеза. По этим кожным знакам легко контролировать правильность проведенной внутрикожной прививки.

Осложнения после вакцинации и ревакцинации БЦЖ обычно носят местный характер и встречаются сравнительно редко. Частота осложнений не превышает 0,01-0,03%. Осложнениями считаются подкожные холодные абсцессы, язвы величиной 10 мм и более в диаметре на месте внутрикожного введения вакцины БЦЖ, лимфаденит регионарных лимфоузлов (подмышечных, шейных, надключичных и подключичных) при увеличении узла от 15 мм и более, келлоидные рубцы величиной 10 мм и более. Крайне редко у детей с иммунодефицитными состояниями отмечается генерализованная инфекция БЦЖ. Причинами осложнений могут быть нарушение техники внутрикожного введения вакцины, аллергия, повышенная реактогенность вакцины, иммунодефицитные состояния.

Таким образом, противотуберкулезный иммунитет при вакцинации БЦЖ имеет следующие особенности: **он нестерильный**, вакцина БЦЖ заставляет сам организм **активно** вырабатывать защитные функции. Однако иммунитет при туберкулезе **относительный**, т.к. вакцинация и ревакцинация не предупреждают заболевания при массивной суперинфекции в случае тесного контакта с бактериовыделителем. Предполагается создать вакцину из отдельного клона ДНК клетки Т-лимфоцитов, который сможет почти бесконечно воспроизводить специфическое антитело, что поможет отказаться от применения живой вакцины.

Исследовательская группа ВОЗ подытожила практический опыт вакцинации БЦЖ во всех регионах мира и пришла к заключению, что вакцина БЦЖ доступна, достаточно эффективна как защитное средство против туберкулеза человека, особенно среди детей младшего возраста. После вакцинации не возникают тяжелые формы первичного туберкулеза, такие, как менингит, милиарный туберкулез. Вакцина БЦЖ повлияла на такие важные эпидемиологические показатели, как степень инфицированности, заболеваемости, смертности, снизив эти показатели на 80%.

Однако, когда риск повторного заражения велик, защитного эффекта от вакцины БЦЖ ожидать трудно, т.к. вероятность развития заболевания в результате экзогенной реинфекции одинакова у вакцинированных и невакцинированных. Это объясняется особенностью иммунитета, который сложился к моменту вторичного заражения. При такой ситуации для профилактики туберкулеза более важны химиопрофилактика и проведение санитарных мероприятий.

ХИМИОПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Важную роль в предупреждении туберкулеза у здоровых лиц из группы повышенного риска, особенно среди детей и подростков, играет химиопрофилактика, которая в нашей стране проводится с 1962 года.

Различают химиопрофилактику **первичную, вторичную, противорецидивную.**

Первичная химиопрофилактика проводится у неинфицированных лиц из очагов туберкулезной инфекции, имеющих отрицательную туберкулиновую реакцию. Цель первичной химиопрофилактики снизить первичную инфицированность и заболеваемость туберкулезом, подавить туберкулезную инфекцию в предаллергическом (инкубационном) периоде.

Вторичная химиопрофилактика проводится инфицированными людям. Ее цель – снизить заболеваемость туберкулезом у лиц уже впервые инфицированных (виражных), снизить чувствительность к туберкулину у людей с гиперергическими туберкулиновыми пробами и воздействовать на экзогенную суперинфекцию у людей с положительной туберкулиновой пробой, находящихся в контакте с бактерионосителями.

Противорецидивная химиопрофилактика проводится лицам, переболевшим туберкулезом. Ее цель предупредить активацию эндо-

генной инфекции при появлении факторов, ослабляющих сопротивляемость организма и при обострении хронических сопутствующих заболеваний.

Показания для химиопрофилактики.

Химиопрофилактика назначается:

- здоровым людям (взрослым, подросткам, детям), имеющим контакт с бактериовыделителем в семье, квартире;
- детям и подросткам, находящимся в семейном контакте с больным активным туберкулезом без бактериовыделения;
- животноводам, работающим на неблагополучных по туберкулезу фермах;
- детям и подросткам, имевшим контакт с бактериовыделителем в детских учреждениях, по месту учебы;
- детям и подросткам с виражом туберкулиновой пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л;
- туберкулиноположительным детям после перенесенных кори или коклюша;
- детям и подросткам с гиперергическими реакциями на пробу Манту с 2ТЕ ППД-Л (диаметр папулы 17 мм и более, а также при наличии некроза, везикулы, лимфангоита независимо от размера папулы);
- взрослым с посттуберкулезными изменениями, состоящими на учете в VII группе при обострении сопутствующих заболеваний (ХНЗЛ, сахарный диабет, язвенная болезнь, силикоз I-II стадии, алкоголизм, при лечении кортикостероидными гормонами, иммунодепрессантами по поводу различных неспецифических заболеваний).

Методика химиопрофилактики.

Перед назначением химиопрофилактики все лица из групп риска проходят клинико-рентгенологическое обследование в противотуберкулезном диспансере (кабинете) для исключения активного туберкулеза.

Основным препаратом для проведения химиопрофилактики является **изониазид**. Длительность одного курса химиопрофилактики составляет 3 месяца. Изониазид назначается детям и подросткам в дозе 8-10 мг/кг в сутки. Суточная доза изониазида назначается в один

прием через 15-20 минут после ужина ежедневно или 3 раза в неделю (интермиттирующий метод). Взрослым применяется только интермиттирующий метод 0,6 г в сутки.

В случае появления побочных реакций на изониазид (эозинофилия, аллергические дерматиты, парестезии, головокружения, боли в сердце и др.) последний отменяется. Проводится десенсибилизирующая терапия антигистаминными препаратами. Изониазид в дальнейшем заменяется другим препаратом группы ГИНК (фтивазид, метаизид из расчета 30 мг на 1 кг массы тела). Лицам, перенесшим вирусный гепатит, химиопрофилактика назначается не ранее, чем через 6 месяцев после исчезновения клинических проявлений гепатита. Длительность химиопрофилактики лицам IV группы (контактам) зависит от эпидемической характеристики туберкулезного очага. Изониазид назначается в течение первого года наблюдения на 3 месяца. Повторный курс химиопрофилактики назначается по показаниям.

При продолжении контакта с бактериовыделителем более 2-3 лет детям и подросткам химиопрофилактика повторяется по следующим показаниям:

- у больного-бактериовыделителя наблюдается обострение процесса;
- у ребенка диагностируется вираж или отмечается усиление туберкулиновой чувствительности;
- после перенесенных ребенком острых неспецифических заболеваний (пневмония, тяжелые формы гриппа, корь, коклюш и др.).

Детям и подросткам из семейного контакта с больным активным туберкулезом без бактериовыделения и с виражом туберкулиновой пробы химиопрофилактика назначается сразу после выявления больного или установления виража. Проводится один курс химиопрофилактики. Новорожденным из очагов туберкулезной инфекции химиопрофилактика проводится через 8 недель после вакцинации БЦЖ – срока необходимого для развития иммунитета. На этот период дети подлежат обязательной изоляции (помещения в дом ребенка, госпитализации бациллярного больного с последующим проведением тщательной заключительной дезинфекции в квартире). Химиопрофилактика взрослым лицам, наблюдающимся в VII группе, проводится по 3 месяца однократно при обострении сопутствующих или присоединении интеркуррентных заболеваний. Взрослым с остаточными посттуберкулезными изменениями в легких в период лечения преднизолоном 20 мг и более по поводу различных заболеваний (лейкоз, бронхиальная астма, полиартрит, коллагеноз, саркоидоз) химиопрофилактика проводится в течение 4-6 месяцев независимо от времени года.

Организация химиопрофилактики.

Химиопрофилактика назначается и контролируется фтизиатрами. Осуществляют химиопрофилактику медицинские сестры (участковые, процедурных кабинетов, здравпунктов, фельдшера ФАПов).

Перед проведением химиопрофилактики проводится беседа с людьми, им объясняется цель и значение химиопрофилактики, важность регулярного приема изониазида.

Необходимо организовать контроль за проведением химиопрофилактики (прием препаратов в присутствии средних медработников, под контролем родственников). Дети и подростки могут принимать изониазид в яслях-садах, школах-интернатах, общеобразовательных школах под контролем медицинского персонала этих учреждений.

Для лиц, принимающих изониазид на дому, последний выдается не более, чем на 7 дней.

Противопоказаниями к химиопрофилактике являются эпилепсия, ишемическая болезнь сердца, декомпенсированные пороки сердца, органические заболевания печени и почек с нарушением их функции, беременность.

Сведения о химиопрофилактике (суточная доза, дата начала и дата окончания) регистрируются в процедурном листе и медицинской карте амбулаторного больного.

САНИТАРНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Основным источником заражения туберкулезом является больной человек, а при неблагоприятной эпизоотологической обстановке – животные и птицы, больные туберкулезом. Заражение туберкулезом происходит аэрогенным, алиментарным, контактными путями. Биологические особенности МБТ позволяют им сохранять вирулентные свойства на объектах внешней среды длительное время (1 год и более). МБТ сохраняются долго в земле, снегу, во льду, устойчивы к действию спирта, щелочей, кислот.

Проведение санитарной профилактики требует уточнения понятий: что такое туберкулезный очаг, кого следует считать контактами, как расценить массивность бактериовыделения и жилищные условия больного.

Различают бытовые и производственные очаги туберкулезной инфекции.

Бытовой очаг туберкулезной инфекции – это место постоянного проживания больного открытой формой туберкулеза, т.е. выделяющего в окружающую среду МБТ с мокротой, мочой, гнойным отделяемым из свищей, менструальной кровью. Такой больной называется бактериовыделителем. **Контактами** считаются люди, проживающими в общей квартире с бактериовыделителем, а также контактирующие с больными сельскохозяйственными животными и работающие в противотуберкулезных учреждениях.

По массивности бактериовыделение бывает обильным, скудным, условным (формальным).

Массивное, обильное бактериовыделение характеризуется обнаружением МБТ у больного методом микроскопии или посевом более 100 колоний.

Скудное бактериовыделение считается в тех случаях, когда в выделениях больного обнаруживают МБТ только методом посева и не более 20 колоний.

Формальным (условным) бактериовыделением признается больной, у которого в результате лечения достигнуто прекращение бактериовыделения, что подтверждено двухкратными отрицательными бактериоскопическими и культуральными исследованиями с промежутком в 2-3 месяца в течение 4-6 месяцев от момента первого отрицательного исследования. При хроническом деструктивном туберкулезе формальным бактериовыделением считается пролеченный больной, у которого абациллирование подтверждено многократными бактериоскопическими и культуральными исследованиями в течение 1,5 лет от момента первого отрицательного исследования.

Жилищные условия оценивают как неудовлетворительные: при сыром и тесном помещении, проживании больного в общежитии, коммунальной квартире, в одной комнате с детьми и подростками.

Эпидемическая опасность очагов неодинакова. Выделяют три группы очагов туберкулезной инфекции. В основу деления положены следующие критерии: массивность бактериовыделения, наличие в очаге детей, подростков, беременных, жилищные и санитарно-гигиенические условия, соблюдение больными правил санитарной гигиены.

К первой, наиболее эпидемически опасной группе, относят очаги, в которых проживают больные с обильным бактериовыделением, а также больные со скудным бактериовыделением, но при наличии в очаге детей и подростков и хотя бы одного из следующих отя-

гошающих факторов: плохие жилищные условия и игнорирование больным санитарных правил.

Ко второй, эпидемически менее опасной группе (относительно неблагоприятной), относят очаги, в которых проживают больные со скудным бактериовыделением при условии отсутствия в очаге детей и подростков и выше перечисленных отягощающих факторов.

К третьей, потенциально эпидемически опасной группе, относят очаги, в которых проживают больные с формальным (условным) бактериовыделением и имеются только взрослые контакты при отсутствии в очаге отягощающих факторов.

Частные хозяйства, в которых выявлен туберкулез у сельскохозяйственных животных, признаются эпидемически опасными и включаются в третью группу. Лица, контактировавшие с больными животными, находятся под наблюдением в течение 1 года после забоя животного.

Очаг перестает считаться бациллярным, когда врач-эпидемиолог и участковый фтизиатр снимают больного с эпидемического учета.

Комплекс профилактических мероприятий в очагах туберкулезной инфекции включает: работу с бактериовыделителем, с его контактами, проведение текущей и заключительной дезинфекции.

Работа с больными заключается в изоляции путем госпитализации в туберкулезный стационар и его интенсивном контролируемом лечении, санитарно-гигиеническом воспитании больного и членов их семей.

Изоляция бацилловыделителя обязательна на срок, необходимый для получения стойкого положительного результата, т.е. прекращения выделения МБТ. Бацилловыделитель должен иметь индивидуальные постель, белье, посуду, которые подвергаются тщательной обработке дезинфицирующими средствами. Больной должен придерживаться определенных правил: прикрывать рот платком или рукой, отворачиваться при кашле, сжигать бумажные носовые платки после употребления. Квартиру больного необходимо проветривать, ежедневно убирать влажным способом. Хорошим и простым методом обеззараживания является проветривание и вывешивание на солнце одеял, шерстяных и хлопчатобумажных вещей, т.к. прямой солнечный свет убивает МБТ в течение 5 минут, в то время, как в темных помещениях МБТ сохраняются жизнеспособными годами. Бациллярному больному, находящемуся дома, необходимо выдавать 2 карманные плевательницы (одна находится в употреблении, другая – в де-

зинфекции). Диспансер выдает больному и дезинфицирующие средства, которые доставляет ему медицинская сестра.

Наблюдение за лицами, находящимися в контакте с бацилловыделителями, начинается с их учета. Все лица, контактирующие с больными, должны быть обследованы в диспансере. Детям ставятся туберкулиновые пробы и проводится флюорография, а взрослым – флюорография. При исключении у контактов туберкулеза их рассматривают как «здоровые контакты» и ставят на учет в IV группу диспансерного наблюдения. Частота повторных обследований контактов не реже 1 раза в 6 месяцев. Контакты находятся под наблюдением в IV группе в течение всего срока контакта с бацилловыделителем и еще 1 года после снятия бацилловыделителя с эпидучета, его смерти или выезда.

Показана изоляция детей от бацилловыделителя путем помещения их в детские учреждения. В Республике Беларусь созданы санаторные круглосуточные сады-ясли, школы-интернаты, куда направляют детей из очагов туберкулезной инфекции. В этих детских учреждениях проводится химиопрофилактика, осуществляют общие оздоровительные мероприятия (организация полноценного питания, проведение закаливающих процедур, лечение сопутствующих заболеваний). Для детей и подростков желательно организовать полноценный летний отдых в загородных условиях. Дети раннего возраста могут быть изолированы в дом ребенка. Всем контактам проводится химиопрофилактика изониазидом, вакцинация новорожденных, ревакцинация неинфицированных лиц вакциной БЦЖ. Желательна преждевременная госпитализация в родильные дома здоровых беременных женщин из очагов туберкулезной инфекции. Новорожденные, а также неинфицированные туберкулезом контакты всех возрастов подлежат обязательной изоляции после вакцинации (ревакцинации) БЦЖ сроком на 2 месяца. Необходимо предусмотреть улучшение жилищно-бытовых условий. Существенно важно, чтобы при предоставлении изолированной жилой площади была возможность выделить в квартире отдельную комнату для больного.

В очагах туберкулезной инфекции проводятся **текущая и заключительная дезинфекции**. Проводить дезинфекцию надо со всей тщательностью, так как МБТ относятся к микроорганизмам, устойчивым к различным физическим и химическим воздействиям. **Текущую** дезинфекцию на дому в городе организуют сотрудники противотуберкулезных учреждений, в сельской местности – сельский врачебный участок. Проводится текущая дезинфекция самим больным или

взрослыми членами семьи. **Заключительную дезинфекцию** проводят работники дезинфекционного отдела городских и районных Центров гигиены и эпидемиологии во всех случаях выбытия больного из очага: в больницу, санаторий, при перемене места жительства до переезда с обработкой квартиры или комнаты с вещами и после переезда (обработка пустой комнаты), перед возвращением родильниц из родильного дома, перед сносом старых домов, где проживали больные туберкулезом, в случае смерти больного от туберкулеза на дому.

Для проведения текущей дезинфекции медперсонал противотуберкулезных учреждений обучает больного и членов семьи, ухаживающих за ним, правилам личной гигиены, методам дезинфекции, выдает плевательницы и дезинфицирующие средства. Кратность посещения очага зависит от его эпидемической опасности. Контроль за проводимой работой осуществляют эпидемиолог, врач и медсестра фтизиатрического участка. Объектами текущей дезинфекции являются плевательницы, посуда, белье, мокрота. В квартире проводится ежедневная влажная уборка с обязательным использованием дезинфицирующих средств при обработке мест общего пользования. В целях максимальной изоляции больному выделяют комнату или часть ее (отгороженную ширмой), кровать, вешалку для верхней одежды, полотенце, посуду, белье. В комнате больного максимально ограничивают число предметов, убирают ковры, оставляют вещи, легко поддающиеся чистке, обеззараживанию.

Больной и члены семьи, ухаживающие за ним, обучаются методам, средствам и режимам обеззараживания мокроты, плевательниц, посуды, остатков пищи, белья постельного, носовых платков, носильных вещей, стен, полов, мебели в квартире, умывальников, унитазов, выделений больного, предметов ухода и др. Квартиру больного ежедневно убирают влажным способом, используя ветошь, смоченной мыльно-содовым или дезинфицирующим раствором, при открытых дверях и окнах. Посуду после каждого приема пищи обеззараживают, затем моют в проточной воде. Мокроту больной собирает в плевательницу, при выходе из дома он вкладывает плевательницу в футляр из мягкой ткани для предохранения от возможного загрязнения кармана при сборе мокроты. Другая плевательница, ранее заполненная мокротой, - обеззараживается. Грязное белье, спецодежду помещают в бак с плотной крышкой или матерчатый мешок из прочной ткани отдельно от белья членов семьи, обеззараживают в емкостях из расчета на 1 кг сухого белья 5 л дезинфицирующего раствора или воды (при кипячении), затем прополаскивают и стирают. При текущей де-

инфекции используют 2% раствор соды (кипячение в течение 15 минут), сухую известь 0,5 кг/м² в течение 120 минут (5% хлорамин в течение 6 часов). Для дезинфекции белья, обработки квартиры используют растворы соды, хлордезина, сульфохлорантина, дихлора-1, хлорбетанафтола, хлорамина и др.

Заключительную дезинфекцию проводят сотрудники дезинфекционного отдела Центра гигиены и эпидемиологии не позднее 6-12 часов со времени получения заявки от противотуберкулезного диспансера. Мокроту, посуду, белье обеззараживают также, как при текущей дезинфекции. Пол, стены, двери, предметы обстановки орошают дезинфицирующим раствором (орошают при расходе растворов 500 мл на 1 м³). Носильные вещи, подушки, одеяла, матрацы обрабатывают пароформалиновым методом (57-59°C в течение 120 мин.), паровоздушным методом (80-90°C в течение 30 мин.).

Таким образом, больной и члены семьи должны твердо усвоить, что МБТ очень устойчивы во внешней среде и погибают только при длительном воздействии прямых солнечных лучей, высоких температур и хлорсодержащих веществ.

На каждого бациллярного больного врач составляет диспансерную историю болезни и заполняет экстренное извещение для Центра гигиены и эпидемиологии. Участковая медсестра самостоятельно осуществляет патронаж больного, фиксируя данные о характере туберкулезного очага в контрольной карте не реже 1 раза в месяц. После выявления бацилловыделителя в первые 3 дня эпидемиолог, фтизиатр и участковая медицинская сестра диспансера посещают очаг и составляют совместный план оздоровления очага туберкулезной инфекции. В план включаются мероприятия по изоляции больного, его лечению, профилактические меры среди контактных, вопросы санитарной пропаганды. Совместно устанавливается эпидемический тип очага. В дальнейшем при выполнении этого плана эпидемиолог осуществляет контролирующую функцию, противотуберкулезный диспансер – исполняющую.

Санэпидслужба, получив экстренное извещение по форме №281, обязана провести эпидобследование и завести карту эпидобследования очага. Эпидемиолог посещает очаги в зависимости от эпидемической опасности: I тип очага обследуется 1 раз в квартал, II тип – 1 раз в 6 месяцев, III тип – 1 раз в год. Санэпидслужба обеспечивает диспансерные учреждения запасом дезсредств для проведения текущей дезинфекции. Наблюдение за очагами эпидемиолог прекращает после абациллирования больного. Очаг перестает наблюдаться, когда участ-

ковый фтизиатр снимает больного с эпидемического учета. В случае выезда, смерти бактериовыделителя или выявления заразной формы туберкулеза после смерти при вскрытии, очаг наблюдается в течение года.

Снятие бактериовыделителя с эпидучета допустимо лишь при затихании процесса, наступившего в результате эффективно проведенного основного курса химиотерапии или после успешной операции, но не ранее, чем через 12 месяцев после прекращения бактериовыделения. Задержка бактериовыделителей на эпидучете после исчезновения МБТ еще на 6-12 месяцев сверх указанного выше срока показана при:

- неполноценно проведенном лечении;
- наличии отягощающих факторов (неблагоприятные условия быта, алкоголизм, наркомания, психические заболевания, сахарный диабет, длительная стероидная терапия, беременность, послеродовой период);
- при неблагоприятном исходе хронических деструктивных процессов с большими остаточными изменениями.

Производственными эпидочагами считаются:

- противотуберкулезные учреждения (диспансеры, больницы, санатории);
- детские коллективы, где выявлен больной активным туберкулезом;
- производственные, трудовые коллективы, где выявлен или работает больной заразной формой туберкулеза;
- животноводческие фермы, хозяйства, неблагополучные по туберкулезу, в которых при обследовании крупного рогатого скота методом туберкулинодиагностики, выявляют больных животных.

В противотуберкулезных учреждениях должен постоянно соблюдаться санитарно-эпидемический режим, который включает целый комплекс мероприятий:

- территория тубучреждения должна быть огорожена;
- в помещениях проводится текущая дезинфекция (влажная уборка 2 раза в день, ежедневный сбор и обеззараживание мокроты и плевательниц, обеззараживание грязной посуды, грязного белья, носильных вещей госпитализированных больных в дезкамерах и хранении их в отдельной комнате, обеззараживание постельных принадлежностей. Учреждение должно иметь очистные сооружения с хлораторной на выходе канализационной системы);

- периодически в учреждениях проводится заключительная дезинфекция;
- для персонала противотуберкулезных учреждений должны быть созданы благоприятные и безопасные условия работы;
- все принятые на работу проходят полное клиническое обследование и берутся на диспансерное наблюдение по IV группе;
- вновь поступившим на работу с отрицательной реакцией на пробу Манту с 2ТЕ должна быть проведена противотуберкулезная вакцинация;
- работники, перенесшие общее заболевание, ослабляющее организм, получают химиопрофилактику.

В детских коллективах, где выявлен больной активным туберкулезом, проводятся следующие профилактические мероприятия:

- больной немедленно изолируется;
- в помещениях проводится заключительная дезинфекция;
- обслуживающий персонал обследуется на туберкулез;
- дети, находившиеся в контакте с больным, берутся на учет как «контакты» и наблюдаются в течение года, им проводится химиопрофилактика.

В трудовых коллективах, где выявлен больной заразной формой туберкулеза, проводятся профилактические мероприятия:

- больной немедленно госпитализируется;
- на месте работы проводится заключительная дезинфекция;
- лица, находившиеся в контакте с больным, берутся на учет и подлежат рентгенологическому обследованию.

В животноводческих фермах, неблагоприятных по туберкулезу, проводят:

- постоянное наблюдение за персоналом, обслуживающим животных;
- ежегодное флюорографическое обследование, бактериологическое исследование мочи на наличие МБТ;
- химиопрофилактика среди животноводов под руководством врача-фтизиатра;
- эпидемиологическое обследование для установления источника заражения;
- мероприятия по ликвидации очага инфекции.

СОЦИАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Социальная профилактика туберкулеза обеспечивается государством, его экономикой и отражена в основном законе «Конституции». В функцию государства входит забота о здоровье населения, создание хороших условий труда на производстве, обеспечение достойного уровня жизни населения, забота о полноценном отдыхе людей, создание спортивных сооружений для занятий спортом и закаливание подрастающего поколения, охране окружающей среды. Еще в СССР были приняты законы для борьбы с туберкулезом, которые и в настоящее время сохраняют свою актуальность:

- в 1923 году был принят Устав по профилактике туберкулеза скота;
- в 1924 году об изоляции бациллярного больного в отдельные квартиры с правом на дополнительную жилую площадь в 10 м²;
- 1925 год – закон об обязательном рентгенологическом обследовании лиц, профессия которых связана с пищевыми продуктами. В настоящее время приняты постановления и узаконены ежегодные рентгенологические обследования всех лиц, относящихся к обязательным контингентам;
- 1934 год – обязательное систематическое обследование населения на туберкулез один раз в два года;
- 1943 год – закон о трудоустройстве больных туберкулезом (о ночных санаториях, работа только в дневное время, дополнительных отпусках);
- 1961-1962 гг. – об обязательной внутрикожной вакцинации БЦЖ новорожденных.

Государство выделяет средства для бесплатного лечения больных туберкулезом не только в стационарных, но и в амбулаторных условиях, обеспечивает бесплатными санаторными путевками.

Изданы постановления, где указываются, что больные туберкулезом имеют право на первоочередное получение изолированной жилой площади. Это особенно касается лиц, проживающих в общежитиях, многонаселенных коммунальных квартирах, где имеются дети до 14 лет.

Для больных с асоциальным поведением, представляющих эпидемическую опасность для окружающих и уклоняющихся от лечения, созданы специальные стационары с принудительным лечением.

В Республике Беларусь принята государственная программа «Туберкулез» для борьбы с этим грозным заболеванием на 2000-2002 гг.

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ВОСПИТАНИЕ И САНИТАРНОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ

Санитарное просвещение проводится в самых разнообразных формах: бесед врача с больным, специальных патронажных посещений медработниками семей, демонстрации кинофильмов, передач по радио, телевидению, чтению лекций и т.д.

Образование больных туберкулезом и населения имеет важное значение. При проведении бесед с больными можно осветить следующие вопросы:

- как можно заразиться туберкулезом;
- поведение больного открытой формой туберкулеза в повседневной жизни;
- как надо лечиться при туберкулезе;
- как можно предупредить обострение болезни;
- личная гигиена больного и членов его семьи;
- туберкулез и вредные привычки;
- качество питания и туберкулез.

В лекциях для населения предлагаются темы:

- профилактика туберкулеза;
- раннее выявление туберкулеза;
- клинические признаки туберкулеза;
- «угрожаемые контингенты» по заболеванию туберкулезом.

Гигиеническое воспитание больных проводится врачами в противотуберкулезных учреждениях и при посещении больных на дому. Беседы медицинской (патронажной) сестры при посещении ею очага туберкулезной инфекции должны касаться вопросов правильного обращения с мокротой, уходом за жилищем, личной гигиены больного и членов его семьи, оптимального питания, режима, охраны детей от заражения, борьбы с вредными привычками.

I. ЛИТЕРАТУРА

1. Богадельникова И.В., Перельман М.И. Антибактериальная терапия туберкулеза легких. М.: Универсум Паблишинг, 1997.- 80 с.
2. Визель А.А., Гурылева М.Э. Туберкулез (этиология патогенез, клинические формы, диагностика, лечение). М., 1999.
3. Гуревич Г.Л. Медицинские новости. – 1998. №8. – с.3-9.
4. Крофтон Д., Хорн Н, Миллер Ф. Клиника туберкулеза (перевод с англ.). (Под ред. А.Г. Хоменко). М., 1996.
5. Лечение туберкулеза. /Руководящие принципы для национальных программ/. ВОЗ, Женева, 1997.
6. Ломако М.Н., Судник С.И., Соболев С.А. Руководство по фтизиатрии. Мн., 1991.
7. Перельман М.И., Корякин В.А. Фтизиатрия. М. 1996.
8. Перельман М.И., Корякин В.А., Протопопова Н.М. Туберкулез. М., 1990.
9. Приказ Минздрава Республики Беларусь № 143 от 28 июля 1992 г. «О совершенствовании противотуберкулезной помощи населению Республики Беларусь и мерах по ее совершенствованию».
10. Приказ Минздрава Республики Беларусь № 266 от 6 декабря 1996 г. «О дополнительных мерах по усилению противотуберкулезной работы в Республике».
11. Приказ МЗ РБ № 275 от 1.08.1999 г. «О дальнейшем совершенствовании календаря профилактических прививок и основных положений об организации и проведении».

12. Рабухин А.Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. М., 1976.
13. Руководство по туберкулезу органов дыхания. (Под ред. С.М. Княжецкого). Л., 1972.
14. Туберкулез. Руководство по внутренним болезням. (Под ред. А.Г. Хоменко). М., 1996.
15. Туберкулез органов дыхания. Руководство для врачей. (Под ред. А.Г. Хоменко). М., 1988.
16. Туберкулез у детей и подростков. (Под ред. Е.Н. Янченко, М.С. Греймер). Л., 1987.
17. Химиотерапия больных туберкулезом легких. (Методические указания). М., 1983.
18. Хоменко А.Г. Проблемы туберкулеза. – 1998. № 1. – с.16-18.
19. Шебанов Ф.В. Туберкулез. М., 1981.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Лекция № 1. Тема: «История развития фтизиатрии. Эпидемиология туберкулеза. Организация и система борьбы с туберкулезом».....	3
2. . Лекция № 2. Тема: «Этиология и патогенез туберкулеза».....	21
3. Лекция № 3. Тема: «Первичный туберкулез».....	40
4. Лекция № 4. Тема: «Милиарный и диссеминированный туберкулез легких. Туберкулез мозговых оболочек и ЦНС».....	56
5. Лекция № 5. Тема: «Очаговый и инфильтративный туберкулез легких. Казеозная пневмония. Туберкулема легких».....	70
6. Лекция № 6. Тема: «Кавернозный, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез легких».....	87
7. Лекция № 7. Тема: «Общие принципы и методы лечения туберкулеза».....	101
8. Лекция № 8. Тема: «Профилактика туберкулеза».....	120
9. Литература	139

Учебное издание
Самцов Владимир Сергеевич,
Горбач Инна Николаевна

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ФТИЗИАТРИИ

Учебное пособие
Редактор Ю.Н. Деркач
Технический редактор И.А. Борисов
Компьютерная верстка:
М.А. Корнилова, С.Г. Иванченко
Корректор В.С. Самцов

Подписано в печать
Формат бумаги 60х84 1/16 Бумага типографическая №2.
Гарнитура ТАЙМС. Усл.печ.л. 825 Уч.-изд.л.
Тираж 600 экз. Заказ № 573 Цена договорная.
Налоговая льгота – общегосударственный
Классификатор ОКРБ – 007 – 98, ч.1., 22.11.20.600
Издательство Витебского государственного
медицинского университета
Республика Беларусь, 210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27
Лицензия ЛВ № 91 от 22.12.97.

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном
медицинском университете.
Лицензия ЛП № 326 от 05.01.99.
210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27
Тел. (8-0212) 246-256
Переплет изготовлен в РИПЦ ВГМУ